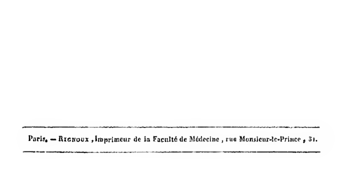
ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

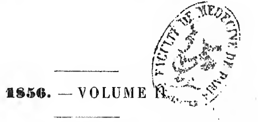
MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.



1856. — VOLUME II.

(Ve SÉRIE, **tome 8.**)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1856

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juillet 1856.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU SEL MARIN ET DE LA SAUMURE;

Par **Arm. GOUBAUX**, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale Vétérinaire d'Alfort, etc.

Que n'a-t-on pas écrit pour prouver l'utilité et l'indispensable usage du sel marin, soit au point de vue de l'hygiène, soit au point de vue de la physiologie (1)? Cependant j'ai cru utile de faire de nouvelles expériences touchant l'action du sel marin sur l'organisme. On trouve en effet, dans des documents épars, que si d'un côté son emploi peut être avantageux, il y a d'un autre côté des faits qui prouvent que *lorsque son administration est portée à une dose trop forte*, il peut devenir dangereux, au point d'occasionner des accidents graves et même d'occasionner la mort. J'aurai l'occasion d'exposer ces derniers documents à la place qu'ils doivent occuper dans ce travail.

Voici ce qui m'a déterminé à entreprendre ces expériences :

Dans le courant de l'année dernière, M. Raynal, chef de service

(1) A ce double point de vue, on lit avec le plus grand intérêt le très-savant et très-remarquable ouvrage qui a été publié sous le titre de *Statique des animaux appliquée spécialement à la question de l'emploi agricole du sel*, par J.-A. Barral, ancien élève et répétiteur de l'École polytechnique; Paris, 1850.

de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort, a publié un mémoire dans le *Moniteur des hôpitaux* (année 1855, n[os] 62, 63 et 64), où il rend compte d'expériences qui prouvent que la saumure a une action toxique lorsqu'elle est administrée à une certaine dose. M. Raynal n'indique pas quel est le principe toxique de la saumure; mais il nie l'action toxique du sel marin, qui avait été invoquée par Fuchs. Enfin M. Plasse attribue l'action toxique de la saumure à des cryptogames.

De quel côté est la vérité?

Les expériences et les faits d'observation que renferme ce mémoire sont destinés à résoudre la question.

La science a des exigences, aussi ne doit-on admettre dans son domaine que les faits qui sont présentés avec toutes les garanties désirables; cela me paraît un principe dont le mouvement scientifique qui s'opère depuis le commencement du XIX[e] siècle donne la preuve. Ce mouvement ne conduit pas seulement à des découvertes nombreuses et variées, il amène de jour en jour une véritable rénovation scientifique par le contrôle des opinions qui ont été émises; aussi les unes sont définitivement acquises comme vraies, tandis que les autres sont définitivement rejetées comme fausses.

C'est d'après ces considérations qui frappent tous les hommes véritablement dévoués à la science, à la vérité, que j'ai résolu de faire de nouvelles expériences touchant l'action du sel marin et de la saumure sur l'organisme. Je les ai faites avec tout le soin possible, dans des conditions semblables, afin qu'on pût facilement comparer les résultats des unes à ceux des autres, et je suis arrivé à ce point qu'il n'y aura plus de doutes pour personne sur la solution de la question que je me suis proposé d'examiner.

En commençant ce travail, je pourrais sans doute exposer d'abord tous les faits d'observation qui se rapportent au sel et à la saumure; mais il me paraît plus logique de suivre une autre marche; elle sera la suivante :

Ce travail se composera de trois parties :

1° Dans la première partie, je ferai connaître les expériences que j'ai faites relativement à l'action du sel marin et les observations qui s'y rapportent.

Cette première partie sera terminée par un résumé général.

2° Dans la deuxième partie, je ferai connaître les expériences que j'ai faites relativement à la saumure et les observations qui s'y rapportent.

Cette deuxième partie sera terminée par un résumé général.

3° Enfin, dans la troisième partie, je ferai un examen comparatif de l'action du sel marin et de la saumure.

Cette dernière partie sera terminée par les conclusions générales de ce mémoire.

PREMIÈRE PARTIE. — EXPÉRIENCES ET FAITS D'OBSERVATION RELATIFS AU SEL MARIN.

1° *Expériences.* — Le dimanche 27 avril 1856, j'avais à ma disposition cinq chiens, mis à la diète depuis la veille; je résolus de les soumettre tous, le même jour, à des expériences sur l'administration du sel marin à haute dose.

A cet effet, je préparai une solution composée de 500 grammes de sel gris du commerce, dissous dans 2 litres d'eau ordinaire. Je plaçai le sel et l'eau dans un grand bocal de verre, et j'agitai pendant quelque temps à l'aide d'une baguette en bois. La solution se fit rapidement; mais il ne tarda pas à se former un dépôt grisâtre, dû aux substances terreuses étrangères non solubles. Ce dépôt était, du reste, peu important, et chaque fois que je pris une certaine quantité de la solution pour l'injecter dans l'estomac d'un sujet d'expérience, j'eus la précaution de l'agiter pour mettre le dépôt en suspension.

D'après les proportions indiquées ci-dessus, la quantité de sel relativement à l'eau était donc comme 1 est à 4, ou, en d'autres termes, égale à 25 pour 100.

Cette solution marquait 17 degrés au pèse-sel.

Il n'est peut-être pas sans quelque utilité de faire remarquer que le sel dont je me suis servi était du sel marin ordinaire, tel qu'on le trouve dans le commerce; que par conséquent il contenait déjà une petite quantité d'eau interposée, et que les rapports qui viennent d'être indiqués ne sont peut-être pas tout à fait exacts.

Quoi qu'il en soit, c'est d'après ces chiffres de rapport que seront établis les calculs dont j'indiquerai plus loin les résultats.

Un mot maintenant sur la manière dont l'injection a été faite.

A chaque sujet, j'ai pratiqué l'œsophagotomie vers la partie moyenne du cou. La solution du sel marin a été poussée dans l'œsophage à l'aide d'une seringue à injection; enfin une ligature a été appliquée sur l'œsophage, au dehors ou en arrière de l'incision qui y avait été pratiquée, et les animaux ont été attachés dans l'une des salles de dissection, où ils ont été ensuite examinés avec la plus grande attention.

Avant de rendre compte des expériences suivantes, je dois prévenir aussi que j'ai dû changer les numéros qu'elles portaient d'abord, afin d'établir un ordre plus rigoureux. D'après cela, on comprendra que l'expérience qui porte maintenant le n° 4 portait d'abord le n° 1, etc.

Première expérience. — *Signalement.* Chien des rues, sous poil blanc, âgé de 6 mois environ, de la taille de 0 m. 380, et du poids de 5 k. 650 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 2 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 heures 22 minutes.

La quantité de sel administrée est au poids du corps comme 1 est à 141,25.

Symptômes. Des nausées se font remarquer presque immédiatement après l'injection, et persistent pendant un certain temps. Défécations assez fréquentes; les matières sont d'abord noires, puis bilieuses, et enfin presque claires, mais visqueuses.

A 9 h. 50 m., décubitus, coma.

A 10 h. 2 m., mort apparente, le cœur bat encore un peu; une minute après, la respiration, qui avait été suspendue, se rétablit.

A 10 h. 34 m., l'animal remue un peu la tête et les membres; on observe des mouvements convulsifs.

A 10 h. 44 m., c'est-à-dire 1 h. 22 m. après l'injection, l'animal est mort.

Autopsie faite à midi et demi. — L'*estomac* contient environ 1 décilitre et demi de liquide et d'une pulpe molle au milieu de laquelle on trouve des morceaux de foie, de cartilage et des pétioles de feuilles de betterave. La membrane muqueuse est recouverte d'une couche très-épaisse et très-adhérente de mucus; elle n'offre de traces d'irritation que dans un point large comme une pièce de 1 franc dans le sac gauche. Il n'y a pas d'infiltration séreuse au-dessous de la muqueuse.

L'*intestin grêle* offre, dans toute son étendue, des traces de violente inflammation; au milieu de ces points, il y en a d'autres à peine enflammés.

Le *gros intestin* est plus violemment enflammé encore que l'intestin grêle.

Tous les organes contenus dans la cavité abdominale et ceux de la cavité thoracique ont été examinés, et ils n'ont présenté aucune altération notable.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 40 grammes de solution dans l'eau; cette quantité de sel était, relativement au poids de l'animal, comme 1 est à 141,25. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés immédiatement après l'injection, et l'animal est mort au bout de 1 h. 22 m. — A l'autopsie, j'ai constaté une inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, mais beaucoup plus intense dans sa portion rectale que partout ailleurs.

Deuxième expérience. — Signalement. Chienne de race anglaise, sous poil blanc, taches jaunes sur les oreilles, âgée de 18 mois environ, de la taille de 0 m. 340, et du poids de 4 k. 550 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 2 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 heures et demie.

La quantité de sel administrée est au poids du corps comme 1 est à 113,75.

Symptômes. 10 minutes après l'injection, on observe des nausées extrêmement fortes; les déjections sont bilieuses, les tremblements généraux sont très-fréquents et très-forts.

Après 40 minutes, les mouvements des membres sont incertains; la chute est imminente. Les nausées sont permanentes; l'animal lutte constamment pour rester debout; les déjections ont un peu changé de couleur et sont devenues jaunes. Bientôt l'animal ne peut plus se relever sur les membres antérieurs; il est appuyé sur la corde, qui est très-tendue; les membres postérieurs sont très-écartés l'un de l'autre; enfin l'animal se couche, fait des efforts inutiles pour se relever, et il est pris de convulsions à 10 h. 25 minutes.

Un quart d'heure après, la mort est apparente; le cœur bat encore, mais les respirations sont rares.

A 11 heures moins un quart, c'est-à-dire 1 h. 15 m. après l'injection, l'animal est mort.

Autopsie faite à midi. — L'*estomac* contient environ 3 décilitres d'un liquide rosé et visqueux. La membrane muqueuse, mais principalement celle du cul-de-sac droit, est le siége d'une violente inflammation. Il y a une infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-muqueux du côté gauche seulement.

Intestin grêle. La membrane muqueuse est le siége d'une violente inflammation dans la première moitié de la longueur; cette inflammation diminue peu à peu dans la seconde moitié, et la muqueuse en est peut-être même un peu plus pâle que dans l'état ordinaire. Cette membrane est partout recouverte d'une couche épaisse de mucosités.

Gros intestin. Aucune altération, mais seulement des mucosités très-abondantes.

Les autres organes de la cavité abdominale, comme ceux de la cavité thoracique, n'ont paru le siége d'aucune altération.

Résumé. A une chienne, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 40 grammes en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps comme 1 est à 113,75. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés environ 10 m. après l'injection, et l'animal est mort au bout de 1 h. 15 minutes. — A l'autopsie, j'ai constaté une violente inflammation de la membrane muqueuse gastro-intestinale.

Troisième expérience. — Signalement. Chien de berger, sous poil louvet foncé, très-vieux, de la taille de 0 m. 610, et du poids de 21 k. 000 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 3 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 h. 5 m.

La quantité de sel marin administrée est au poids du corps comme 1 est à 350.

Symptômes. 10 minutes après l'injection, il y a défécation de matières noirâtres plus ou moins solides; après quelques minutes encore (9 h. 19 m.), les nausées se manifestent. Les défécations sont fréquentes; les matières sont de plus en plus liquides, et deviennent verdâtres, puis jaunâtres, bilieuses; enfin l'animal se couche et maintient la tête élevée, il est tranquille, et tient quelquefois la tête appuyée sur ses membres antérieurs qui sont portés en avant. Il change de place de temps en temps, se recouche, et tient la tête élevée; les yeux sont fixes; les déjections ont une couleur rose (10 h. 35 m.). Cet état se fait remarquer jusqu'à 11 h. 5 m. A ce moment, l'animal se relève, décrit plusieurs tours sur lui-même, et reprend bientôt la position qu'il avait d'abord; puis il se relève, tient la tête inclinée vers le sol, et se recouche presque immédiatement.

A midi moins 5 minutes, il est encore dans la même position, la tête est tenue élevée, l'animal est tranquille, et tous les symptômes qu'on avait observés d'abord paraissent avoir disparu.

Je pensai immédiatement que la dose de sel n'était pas assez consi-

dérable pour occasionner la mort, et je me décidai à en faire une nouvelle administration; *une nouvelle injection de* 3 *décilitres* de solution de sel marin fut faite; elle porta la quantité de sel marin, relativement au poids du corps, au rapport suivant, comme 1 est à 175.

Presque aussitôt les nausées recommencent; les déjections sont liquides, sanguinolentes.

A 12 h. 25 m., l'animal tombe involontairement sur le sol et se relève immédiatement. Tremblements généraux très-forts, changements de place très-fréquents, inquiétude; chute sur le sol.

A 12 h. 45 m., l'animal essaye de se relever, mais il n'y parvient pas, et il se couche étendu sur le sol; plusieurs fois ces scènes recommencent, et se continuent ensuite presque sans aucune interruption. L'agitation est extrême; tout annonce, même pendant le décubitus, la plus vive anxiété. La respiration est très-fréquente et très-accélérée; convulsions.

A 1 h. 30 m., il y a un peu de calme; la respiration est un peu moins bruyante et moins précipitée. L'animal est couché étendu sur le sol.

A 1 h. 36 m., tout annonce l'agonie, et à 1 h. 40 m. l'animal est mort.

A ce moment, il s'est écoulé un temps égal à 4 h. 35 m. depuis la première injection, et 1 h. 40 m. depuis la seconde.

Autopsie faite immédiatement après la mort. — L'*estomac*, passablement dilaté, contient 7 décilitres et demi d'un liquide visqueux, brunâtre et trouble; sa muqueuse est très-violemment enflammée dans toute son étendue, elle est d'un rouge très-foncé. Il n'y a pas d'infiltration séreuse dans le tissu cellulaire subjacent à la muqueuse.

L'*intestin grêle* contient un liquide visqueux, de couleur lie de vin; sa muqueuse est aussi très-violemment enflammée dans toute sa longueur, et beaucoup plus que chez les sujets des deux premières expériences.

Dans le *gros intestin*, on constate les mêmes altérations que dans l'intestin grêle; seulement elles sont beaucoup moins prononcées dans le cœcum que dans le rectum.

Les autres organes de la cavité abdominale, à part la *vessie*, dont la muqueuse était le siége d'une vive injection, n'ont présenté aucune altération.

La membrane interne du *ventricule gauche du cœur* présentait deux légères ecchymoses.

Le *poumon* était parfaitement sain.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 60 grammes en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps comme 1 est à 350. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés en-

viron 10 m. après l'injection, et, au bout de 2 h. 50 m., ils avaient presque complétement disparu. A ce moment, j'ai fait une nouvelle injection de 60 grammes de sel en solution dans l'eau; les symptômes de l'empoisonnement ont bientôt reparu, mais avec beaucoup plus de gravité qu'au début de l'expérience, et l'animal est mort 4 h. 35 m. après la première injection. — A l'autopsie, j'ai constaté une violente inflammation de la muqueuse gastro-intestinale.

Quatrième expérience. — *Signalement.* Chien mâtin, sous poil alezan, très-vieux, de la taille de 0 m. 720, et du poids de 32 k. 000 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 4 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 8 h. 54 minutes.

La quantité de sel marin administrée est au poids du corps comme 1 est à 400.

Symptômes. Des nausées se font remarquer presque immédiatement après l'injection. L'animal est triste, la tête est basse; grande inquiétude; il se lève, s'assied sur le derrière, puis marche quelques pas, et enfin se couche en cercle.

5 minutes plus tard (9 h. 5 m.), les nausées recommencent avec force.

A 9 h. 15 m., défécation; les matières sont noires et contiennent quelques tænias. Nausées.

A 9 h. 25 m., décubitus; tristesse très-grande.

A 10 h. 30 m., même état. L'animal lèche ses membres antérieurs; quelques minutes après, il se relève, lèche ses déjections, et se couche sur le ventre, les membres antérieurs étendus en avant. Avec de très-légères modifications, ces différents actes se répètent pendant plusieurs heures; enfin on observe un peu de coma.

A 5 h. 15 m., toujours le même état général. L'animal est debout et très-triste; la soif est très-ardente, il boit lentement, et l'eau s'échappe par l'ouverture faite à l'œsophage.

A 6 h. 30 m., l'animal est couché et dort. Je le réveille; il est triste. Je remarque de légers tremblements dans les membres postérieurs, et je constate, en forçant l'animal à se déplacer, qu'il est extrêmement faible sur ses membres.

Le lendemain à sept heures, je trouve l'animal mort dans l'écurie où je l'avais placé la veille : il est étendu et repose sur le sol par toute l'étendue du côté gauche de son corps.

Autopsie. — *L'estomac* ne contient qu'une très-petite quantité de matières relativement à sa grande capacité; il est comme étranglé dans

sa partie moyenne, par suite de son retrait sur lui-même. On trouve dans son intérieur des morceaux de chair assez volumineux, plus ou moins altérés dans leur structure, et une petite quantité de liquide (à peine 1 décilitre) trouble, épais et visqueux. La membrane muqueuse est généralement un peu plus rouge que dans l'état normal. Dans quelques points, et sur les nombreux plis que forme cette membrane, on remarque des taches d'un rouge vif qui témoignent de l'irritation dont elle a été le siége.

Intestin grêle. La membrane muqueuse est recouverte dans toute sa longueur par une couche épaisse de mucus, grisâtre, visqueux, et adhérent à sa surface. Elle est le siége, dans toute sa longueur aussi, d'une vive inflammation; mais la couleur rouge est plus intense et plus foncée dans certains endroits que dans d'autres. Les glandes de l'intestin ne me paraissent nullement altérées.

Gros intestin. Dans toute sa longueur, la muqueuse présente les mêmes altérations que dans l'intestin grêle; ainsi, vive inflammation, couleur rouge plus intense et plus foncée dans certains endroits que dans d'autres. Aucune altération des glandes solitaires, ni dans le cœcum, ni dans le rectum.

Foie. Rien de notable. Comme chez les animaux des expériences précédentes, la vésicule biliaire est distendue par la bile.

Rate parfaitement saine.

Reins. Un peu d'injection de la muqueuse du bassinet, dans chacun des reins.

Vessie. Elle est très-distendue par l'urine, claire et de couleur jaunâtre. Sa muqueuse est un peu plus injectée qu'à l'ordinaire, et, vers le col et à la paroi supérieure de l'organe, on trouve, dans une étendue de 5 centimètres carrés environ, une inflammation extrêmement vive, caractérisée par l'injection vasculaire et une légère infiltration séreuse du tissu cellulaire subjacent à la muqueuse.

Cavité thoracique. Le tissu cellulaire compris entre les deux lames du médiastin antérieur et celui qui est situé à la face inférieure des vertèbres dorsales est injecté d'air; cette infiltration gazeuse se continue dans le tissu cellulaire de la région du cou jusqu'au niveau de la plaie faite à l'œsophage. Dans les *sacs pleuraux*, il y a un épanchement de sérosité de couleur jaunâtre; la quantité en est évaluée à environ 1 demi-litre.

Les *poumons* sont sains.

Le *cœur* ne présente d'ecchymoses à sa face interne dans aucune de ses cavités.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 80 grammes en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps comme 1 est à 400. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés presque immédiatement après l'injection, puis ils ont diminué graduellement d'in-

tensité. Cependant l'animal est mort dans le courant de la nuit suivante (16 à 20 heures après l'injection).—A l'*autopsie*, j'ai constaté une violente inflammation de la muqueuse gastro-intestinale.

Cinquième expérience, — *Signalement*. Chien caniche, sous poil blanc, âgé de 18 mois environ, de la taille de 0 m. 510, et du poids de 14 k. 500 gr. à la bascule.

Après avoir fait l'œsophagotomie, j'injecte 3 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; deux ligatures sont ensuite appliquées sur l'œsophage, l'une au-dessus et l'autre au-dessous de l'incision qui y a été pratiquée.

L'injection est faite à 9 h. 15 m.

La quantité de sel administrée est au poids du corps comme 1 est à 241,666.

Symptômes. Deux minutes après l'injection, il y a défécation de matières noires; bientôt après des nausées se manifestent, et les matières de la défécation sont plus liquides qu'elles n'étaient d'abord.

Une demi-heure après, les matières des déjections deviennent encore plus claires et prennent une couleur rosée. L'animal est debout, immobile; la tête est basse, et les yeux sont fixes.

A 10 h. moins 6 m., les nausées reparaissent. L'animal se couche quelque temps après et paraît plongé dans un état comateux, mais il ne tarde pas à se relever (10 h. 7 m.) et à s'asseoir sur le derrière. Il conserve peu de temps cette dernière position, car il se couche de nouveau à 10 h. 25 m.

Un quart d'heure plus tard (10 h. 40 m.), l'animal est debout; les matières des défécations sont rouges, contiennent une assez grande quantité de sang. L'animal se tient assis; quelques minutes après, il se lève, chancelle et se recouche aussitôt.

A 10 h. 52 m., défécation d'une petite quantité de matières, mais encore plus rouges que précédemment.

A 11 h. 35 m., l'animal est debout, dans un état de tristesse extrême; il ne tarde pas à se coucher et à dormir assez profondément.

A 1 h. 25 m., même état général; rougeur très-vive des muqueuses conjonctives.

A 4 h. 15 m., décubitus, tristesse, coma profond.

A 4 h. 45 m., l'animal est assis sur le derrière; son état général est toujours le même.

A 6 h. 30 m., l'animal est couché dans une écurie où je l'ai placé; il dort; je le réveille et il agite la queue, mais sans se déplacer. Il a une soif très-ardente, et il boit avec assez d'avidité l'eau que je lui présente; mais des nausées provoquent bientôt le rejet du liquide (on se rappelle qu'une ligature a été placée au-dessus de l'incision faite à l'œsophage). En forçant l'animal à faire quelques pas, je remarque qu'il est très-faible sur ses membres.

Le lendemain, 28 avril, à sept heures du matin, je trouve l'animal debout dans l'écurie; il vient au-devant de moi et agite sa queue.

Désirant examiner l'état des organes digestifs après tous les symptômes que j'avais observés la veille, je sacrifie l'animal en lui faisant la section de la moelle épinière au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne, et je fais son autopsie immédiatement après la mort.

Autopsie. — L'*estomac* est tout à fait revenu sur lui-même, et ne contient guère que 5 centilitres d'un liquide trouble et visqueux; sa muqueuse est très-fortement ridée et est le siége d'une vive injection, mais seulement dans quelques points de la partie moyenne de l'organe.

Les mouvements vermiculaires des intestins sont très-visibles.

La membrane muqueuse de l'*instestin grêle* a sa surface recouverte par une couche de mucus, et présente une rougeur uniforme peu intense dans toute sa longueur; les glandes de l'intestin ne présentent aucune altération.

La muqueuse du *cæcum* et du *rectum* présente la même coloration uniforme; les glandes solitaires sont normales.

La *vésicule biliaire* est distendue par la bile, mais le *foie* ne présente ancune altération.

La *rate* ne présente aucune altération.

Les *reins* sont sains.

La *vessie* est un peu distendue par de l'urine claire et de couleur jaunâtre; on remarque une injection assez vive vers son fond ou vers sa partie antérieure, mais à l'extérieur seulement; la muqueuse ne présente rien d'anormal.

Les *poumons* sont sains.

Le *cœur* ne présente aucune ecchymose ni aucune lésion quelconque.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 60 gram., en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps comme 1 est à 241,666. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés quelques minutes après l'injection; ils ont été d'abord très-graves, puis ils se sont dissipés peu à peu, et l'animal vivait encore le lendemain, c'est-à-dire près de vingt-deux heures après l'injection. Dans le but d'examiner l'état des organes digestifs, j'ai sacrifié l'animal en pratiquant la section de la moelle épinière, et j'ai reconnu à l'autopsie les lésions d'une inflammation de la muqueuse gastro-intes-

tinale ; ces lésions étaient beaucoup moins marquées que chez tous les autres animaux de cette même série d'expériences (1).

J'ai voulu répéter les expériences précédentes ; à cet effet, j'ai fait venir plusieurs chiens et j'ai fait une nouvelle solution de sel marin.

Les quantités de sel et d'eau étaient absolument dans les mêmes proportions ; mais je dois faire observer que les 500 grammes de sel résultaient d'un mélange fait entre une certaine quantité que j'avais depuis cinq à six mois dans mon service, qui avait dû nécessairement perdre un peu d'eau, et de sel que j'avais fait prendre le matin chez un épicier.

Cette solution, quoique faite dans les mêmes proportions que celle qui avait servi pour la première série d'expériences, ne marquait pas le même degré au pèse-sel ; elle marquait 18 degrés, tandis que l'autre marquait 17 seulement.

Quoi qu'il en soit, dans cette seconde série d'expériences, je dirai encore que la quantité de sel est à celle de l'eau comme 1 est à 4,5.

Dans le but de savoir si les résultats que donne le calcul se trouvaient exacts, j'ai pris un décilitre de la solution, que j'ai pesé : son poids était égal à 116 grammes. J'ai fait évaporer la solution jusqu'à siccité dans une capsule en porcelaine, j'ai séché complétement le résidu, et j'ai obtenu une quantité de sel égale à 21 gram.

Il y a peu de différence entre les résultats fournis par le calcul et ceux fournis par la balance, et je conserverai les premiers chiffres pour établir invariablement la dose de sel relativement au poids du corps de chacun des sujets des expériences.

Quant à la manière dont ces expériences ont été faites, je pourrais me borner à dire que j'ai suivi absolument la même marche que dans la première série, mais j'aime mieux répéter que j'ai fait l'œsophagotomie, que j'ai fait l'injection à l'aide d'une seringue, et qu'une ligature a été ensuite appliquée sur l'œsophage, au-dessous et en arrière de l'incision qui y avait été pratiquée.

---

(1) Ces premières expériences m'ont paru assez importantes par leurs résultats ; aussi j'ai pris date de celles que j'avais déjà faites et de celles que je me proposais de faire encore, dans la séance du samedi 3 mai 1856, à la Société de biologie.

Toutes ces expériences ont été faites le vendredi 2 mai 1856.

Les animaux avaient été tenus à la diète depuis au moins vingt-quatre heures.

Sixième expérience. — *Signalement.* Chienne épagneule, sous poil blanc, avec taches noires sur les oreilles, âgée de 15 mois environ, de la taille 0 m. 540, et du poids de 10 k. 250 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 3 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac ; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 11 h. 25 m.

La quantité de sel marin administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 170,833.

Symptômes. Cinq minutes après l'injection, l'animal paraît inquiet, il change de place fréquemment, et se plaint légèrement ; la queue est portée entre les membres postérieurs. Bientôt (11 h. 32 m.) de légères nausées se font remarquer ; les plaintes et l'agitation de l'animal sont plus grandes ; les nausées deviennent plus fortes à 11 h. 33 m., et à chaque effort l'animal se roidit ; expulsion par l'anus d'excréments mous, verdâtres, et de quelques gouttes de liquide de même couleur. Deux minutes plus tard, les nausées sont encore plus fortes ; nouvelle expulsion par l'anus d'un liquide verdâtre, plus clair qu'il n'était d'abord.

A 11 h. 37 m., respiration plus accélérée, nausées très-fortes ; plus d'expulsion de liquide par l'anus, malgré les efforts auxquels se livre l'animal.

Après quelques minutes de calme, les nausées deviennent encore plus fortes (à 11 h. 42 m.) ; nouvelle expulsion par l'anus de liquide verdâtre ; puis le calme reparaît encore, mais la respiration est toujours plus fréquente. Ces exacerbations et ces paroxysmes se font remarquer jusqu'à 12 h. Nous abrégeons toutes les notes que nous avons recueillies, pour n'indiquer que les faits nouveaux qui ont été observés.

A midi, l'animal se déplace assez fréquemment ; il est très-triste ; la tête est inclinée vers le sol, les yeux sont injectés. Dix minutes plus tard, les nausées recommencent ; on remarque des tremblements dans les membres postérieurs ; la marche est incertaine ; décubitus sur le côté gauche. Cet état persiste jusqu'à 12 h. 27 m. ; les matières expulsées par l'anus, à cette époque, ont une teinte rosée ; elles sont toujours liquides, mais elles sont plus visqueuses.

Dans le quart d'heure suivant, il y a plusieurs défécations ; les matières deviennent de plus en plus rosées, elles s'échappent en jet, et finissent par acquérir une couleur semblable à celle de la lie de vin. — Même état général du sujet, qui se couche, se relève, marche, bâille, flaire le sol, se gratte, et se couche de nouveau.

A une heure, l'animal agite la queue quand on lui parle ; même état

général, même inquiétude. Les tremblements généraux reparaissent de temps à autre; il n'y a plus ni nausées ni défécation.

A 1 h. 50 m., expulsion d'une certaine quantité d'urine claire et de couleur jaunâtre.

A 2 h. 10 m., défécation; matières encore plus rouges que précédemment. Même état. Nouvelle défécation de matières encore plus rouges et mêlées à une petite quantité de sang en nature, à 2 h. 45 m.

Jusqu'à 4 heures, même état; expulsion par l'anus d'une certaine quantité de sang presque pur.

A 4 h. 15 m., une nouvelle quantité de sang est expulsée par l'anus; toujours même tristesse, même inquiétude.

A 5 h. 10 m., l'animal est libre dans la salle de dissection; il se promène lentement, fait quelques pas au trot pour sortir d'un endroit où le sol est mouillé, boit un peu d'eau qui se trouve à sa portée (l'eau s'échappe par l'ouverture faite à l'œsophage), et regagne en trottant la place qu'il occupait d'abord; on l'y attache de nouveau.

A 5 h. 30 m., nouvelle expulsion par l'anus d'une certaine quantité de sang. L'animal se plaint; quelques minutes après, il se tient assis sur le derrière, ne tarde pas à se relever, et fait entendre des plaintes plus fortes.

A 6 h. 10 m., à trois reprises différentes, et sans aucun effort de l'animal, il s'échappe du sang par l'anus; un peu plus tard, la sortie du sang est accompagnée de quelques efforts. Même état général du sujet; il est debout.

A 6 h. 30 m., nouvelle expulsion de sang par l'anus, et dans les mêmes circonstances que celles qui viennent d'être indiquées. — L'animal est toujours debout; il ne change plus aussi souvent de place, il tourne sur lui-même, et évite avec soin de se prendre les membres dans la corde au moyen de laquelle il est attaché. Il est triste, la tête est basse.

A 7 heures, même état. Je l'abandonne dans l'une des salles de dissection.

La mort a lieu pendant la nuit.

Autopsie faite le samedi 3, à 9 heures du matin. — A l'ouverture du ventre, on constate dans la cavité du péritoine un épanchement séro-sanguinolent assez abondant et une injection très-vive de la surface extérieure de l'estomac et des intestins.

L'*estomac* porte un étranglement très-marqué vers sa partie moyenne; le sac gauche seul contient un liquide jaune rougeâtre au milieu duquel se trouvent quelques morceaux de matières alimentaires. La membrane muqueuse est vivement enflammée dans quelques points, mais surtout dans sa partie qui répond au cul-de-sac gauche; cette inflammation est beaucoup moins vive que chez plusieurs des sujets que nous avons déjà examinés.

L'*intestin grêle* contient un liquide visqueux, fortement coloré en

jaune; ce liquide devient brunâtre et sanguinolent dans la seconde moitié de la longueur. La membrane muqueuse est assez uniformément enflammée dans toute sa longueur; sa couleur est rouge lie de vin.

Le *cæcum* a sa cavité remplie par du liquide tout à fait sanguinolent; la muqueuse est vivement enflammée vers la base de cette portion du gros intestin.

Enfin le *rectum* a sa muqueuse beaucoup plus enflammée encore que celle de l'intestin grêle.

Le *foie* a sa vésicule distendue par la bile, mais il ne présente aucune altération.

Rate. Aucune altération.

Les *reins* ne sont le siége d'aucune altération.

La *vessie* a sa membrane muqueuse un peu injectée.

Dans la *cavité thoracique*, il n'y a aucun épanchement. Les *poumons* sont sains, et la membrane interne des cavités du *cœur* ne porte aucune ecchymose.

Résumé. A une chienne, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 60 grammes, en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps comme 1 est à 170,833. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés peu de temps après l'injection, puis ils ont paru diminuer d'intensité; mais l'animal est mort dans le courant de la nuit suivante. — A l'*autopsie*, j'ai constaté une inflammation, plus ou moins violente suivant les régions, de la muqueuse gastro-intestinale.

Septième expérience. — *Signalement.* Chien basset, à jambes droites, sous poil noir, marqué de feu aux membres et à la tête, âgé de 15 mois environ, de la taille de 0 m. 310, et du poids de 4 k. 200 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 2 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 11 heures 32 minutes.

La quantité de sel administré est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 105.

Symptômes. Immédiatement après l'injection, l'animal se couche sur le côté droit, et témoigne de la tristesse et de l'abattement. Cinq minutes plus tard, on observe des nausées; la marche est un peu chancelante. Dans les dix minutes suivantes encore (de 11 h. 39 m. à 11 h. 42 m.), les nausées deviennent de plus en plus fortes, et elles se continuent presque sans interruption.

A 11 h. 44 m., il y a défécation d'une petite quantité de matière jaunâtre et presque liquide. Les défécations deviennent ensuite presque continuelles; mais les matières qui sont expulsées sont de plus en plus li-

quides : leur couleur change aussi, et elles deviennent blanches et visqueuses.

A midi, l'animal, qui avait témoigné de beaucoup d'inquiétude par son agitation (car il s'était levé et avait fait quelques pas chancelants), tombe sur le côté droit.

Dix minutes plus tard, des matières s'échappent de l'anus d'une manière presque continue, et avec les derniers caractères qui ont été indiqués. On observe des tremblements généraux, convulsifs, qui deviennent de plus en plus fréquents. L'animal est debout, il baisse la tête, et il ne tarde pas à se coucher de nouveau.

Dans cette position de l'animal, les convulsions des muscles des membres continuent à se faire remarquer. La respiration est plus fréquente qu'elle n'avait été jusqu'à présent.

A partir de midi 43 minutes, les mouvements convulsifs deviennent plus violents, les yeux sont fixes et demi-fermés; des tremblements se font remarquer dans les membres, qui finissent par devenir roides, et la mort a lieu à 1 heure 31 minutes, c'est-à-dire 1 heure 59 minutes après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort. — Le sang ne présente rien de particulier quant à la couleur.

L'*estomac* est assez distendu; il renferme un liquide grisâtre, dont la quantité est évaluée à 3 décilitres et demi. Ce liquide est épais, visqueux, et mêlé à une petite quantité d'aliments. La membrane muqueuse est couverte d'une couche épaisse de mucus, qui adhère à sa surface; elle est le siége d'une inflammation générale, mais beaucoup plus violente dans le cul-de-sac droit que le cul-de-sac gauche; sa couleur est rouge violacé foncé, marbrée de taches noires; le tissu cellulaire qui lui est subjacent n'est pas infiltré de sérosité.

Intestin grêle. Une couche de mucus de couleur grisâtre en remplit presque complétement le calibre; elle est partout très-adhérente à la surface de la membrane muqueuse, qui, dans toute sa longueur, est d'une couleur rouge, uniforme, et le siége d'une violente inflammation. Les glandes de Peyer présentent la même couleur, mais rien autre chose à noter.

Gros intestin. Le *cæcum* est complétement rempli par du liquide. A l'extérieur, il offre une couleur rosée, assez foncée, qu'on ne remarque pas sur aucune autre partie de l'intestin; le liquide qui y est contenu présente les mêmes caractères que celui que nous avons vu dans l'intestin grêle. La membrane muqueuse est rouge, et la coloration est plus foncée au pourtour des glandes solitaires.

Le *rectum* contient un liquide qui présente aussi les mêmes propriétés physiques et la même coloration de sa membrane muqueuse.

Le *foie* et la *rate* ne présentent rien d'anormal; la vésicule biliaire est distendue par la bile.

Les *reins* et la *vessie*, qui est distendue par de l'urine claire, ne présentent aussi rien de particulier.

Dans la cavité thoracique, on ne constate aucun épanchement.

Les *poumons* sont sains.

Cœur. On remarque de larges ecchymoses, mais dans le ventricule gauche seulement; elles sont plus fortes sur les piliers que partout ailleurs. Une coupe nette, faite à l'aide d'un scalpel bien tranchant, permet de reconnaître que le sang est épanché non-seulement au-dessous de l'endocarde, mais encore dans le tissu cellulaire intermusculaire.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 40 grammes en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 105. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés peu de temps après l'injection, et l'animal est mort 1 heure 59 minutes après l'injection. — A l'*autopsie,* qui a été faite immédiatement après la mort, j'ai constaté une violente inflammation de la muqueuse gastro-intestinale.

(*La suite à un prochain numéro.*)

CONSIDÉRATIONS SUR LES VARIATIONS ANATOMIQUES ET PATHOLOGIQUES DU POIDS DE L'UTÉRUS;

Par le Dr **GARIEL**, ancien interne des hôpitaux.

Il faut arriver à l'époque où Récamier dota l'arsenal chirurgical du moyen d'exploration auquel il donna le nom de *speculum uteri,* pour trouver les premières traces de l'étude des lésions locales de l'utérus (1).

Je sortirais du cadre que je me suis tracé, en faisant l'historique des différentes théories et des nombreux moyens de traitement que la découverte de ces lésions locales a fait surgir; mais je ne saurais passer sous silence les travaux de deux chirurgiens dont les doctrines, à vingt ans de distance, ont eu un grand retentissement.

(1) Dionis, dans son *Cours de chirurgie,* donne la description et le dessin d'un instrument qu'il nomme *speculum matricis;* mais cet instrument défectueux, on n'avait jamais été mis en usage, ou était depuis longtemps oublié à l'époque à laquelle je fais allusion.

Le premier de ces chirurgiens, Lisfranc, était parti de cette idée, que les lésions et les souffrances de l'utérus dérivaient de l'engorgement de cet organe. S'il avait énoncé ce principe d'une manière générale, mais non absolue, s'il avait eu assez d'intuition ou assez de patience pour rattacher à un autre ordre d'idées les exceptions à ce principe, Lisfranc aurait pu s'enorgueillir avec raison d'être le promoteur d'une doctrine qui pouvait marcher de pair avec ses autres travaux. Il n'en fut pas ainsi : le chirurgien que je viens de nommer fit un bloc de toutes les affections de l'utérus, qu'il ne cessa de professer comme produites toutes par l'engorgement, et ne sut que répondre à ses contradicteurs, en face de ces pauvres malades qui accusaient de vives souffrances, malgré l'absence la plus évidente du plus léger engorgement. Ce n'est pas tout : il eut la malheureuse idée d'instituer le traitement le plus inopportun qu'on puisse imaginer. Mais n'insistons pas sur ces faits, ils sont jugés depuis longtemps; admirons cependant la puissance, la tyrannie de la routine : les idées de Lisfranc lui ont survécu pendant de longues années; il est même probable qu'elles seraient encore en faveur, si un novateur hardi n'était venu proposer une doctrine à laquelle on ne peut refuser le mérite de l'originalité. Ce novateur, c'est le professeur Simpson, d'Édimbourg; cette doctrine, c'est celle du redressement de l'utérus, dans les déviations de cet organe.

Il faut avouer que cette doctrine se présente, au premier abord, sous un aspect séduisant, et qui rend compte de l'accueil favorable qu'elle a reçu dès son apparition en Angleterre et en France. Quoi de plus simple, en effet? L'inversion de l'utérus produit la souffrance; en opérant le redressement, la souffrance doit disparaître. Voilà ce que promettait la théorie développée par le professeur Simpson, théorie ingénieuse, qu'avaient conçue longtemps auparavant des chirurgiens français du plus grand mérite. Hâtons-nous de dire que ces chirurgiens, plus prudents et mieux avisés que le professeur Simpson et ses élèves, n'ont pas tardé à s'arrêter dans la voie périlleuse qu'ils avaient ouverte.

Est-ce bien, en effet, ainsi que l'enseigne le professeur Simpson que les choses se passent? Le débat solennel de l'Académie impériale de médecine permet de répondre à cette question d'une manière catégorique. Je ne reproduirai pas tous les arguments qui

ont été mis en avant, dans cette mémorable discussion, pour combattre une méthode de traitement aujourd'hui abondonnée ; je tiens seulement à établir que, pendant que cette méthode prenait faveur, je dirigeais mes travaux daus une voie complétement opposée, et qu'alors que l'engouement était général, je publiais un mémoire d'où j'extrais les passages suivants :

«Tous les accidents résultant d'un déplacement quelconque de l'utérus proviennent de la même cause, le tiraillement, l'excès de tension des ligaments de cet organe ; lorsqu'on place l'utérus dans une position telle que ce tiraillement cesse, tous les accidents cessent aussi, quelle que soit la position de son col par rapport à l'axe du corps ; en d'autres termes, le simple soulèvement, l'élévation de l'utérus, en rapprochant cet organe des points d'attache de ses ligaments, produisent un résultat aussi favorable dans les inversions que dans le prolapsus direct, sans qu'il soit nécessaire d'employer aucun moyen auxiliaire pour redresser cet organe. Il me serait, du reste, facile de prouver par des faits que l'utérus, ramené à sa hauteur physiologique, ne tarde pas à perdre de son poids et de son volume pathologiques, et que le résultat qu'on voulait obtenir de prime abord, le redressement de l'orgaue (résultat auquel on n'est jamais arrivé), s'obtient seul au bout d'un temps très-court.»

Ces paroles sont précises, et si elles sont passées inaperçues, il faut en accuser l'enthousiasme ou plutôt le vertige qui s'était emparé de tous les esprits à l'endroit du redressement de l'utérus. Aujourd'hui la réaction est faite, et les idées que je cherchais à faire prévaloir sont adoptées généralement.

Je ne reviendrai donc qu'incidemment sur la question des déplacements de l'utérus, mais il me reste à faire connaître mes recherches sur d'autres questions encore peu explorées de la pathologie utérine : ce sont ces recherches que je consigne dans ce mémoire.

L'utérus est suspendu dans le petit bassin au moyen d'organes qu'en raison de leur destination l'on a nommés ligaments suspenseurs.

Ces organes ont une force de résistance variable, mais toujours appropriée au poids, également variable, de l'utérus.

Tant que l'équilibre subsiste, l'état physiologique est maintenu ; lorsque l'équilibre cesse, l'état pathologique commence.

Cet équilibre cesse :

1° Par l'augmentation du poids de l'utérus ;

2° Par la diminution de la force de résistance des ligaments suspenseurs.

CHAPITRE I[er]. — DÉFAUT D'ÉQUILIBRE PAR L'AUGMENTATION DU POIDS DE L'UTÉRUS.

Jusqu'à l'établissement de la menstruation, le poids de l'utérus (20 grammes environ) n'est jamais sujet à varier; par conséquent ses ligaments suspenseurs ne subissent jamais de tension exagérée; cette circonstance explique l'absence, chez les petites filles atteintes de leucorrhée, de tout retentissement douloureux dans les aines et dans les lombes.

A l'époque de la puberté, l'utérus pèse de 24 à 32 grammes; ce poids normal ne tarde pas à éprouver des variations par le fait de la périodicité de la menstruation et par le fait de la grossesse.

Variations du poids de l'utérus par le fait de la menstruation. A chaque retour de l'époque menstruelle, l'utérus grossit; le col devient plus conique, plus long, plus épais, de sorte qu'il se rapproche de plusieurs lignes de la vulve (les modifications que je viens de signaler sont assez évidentes, dans certains cas, pour simuler le second mois de la grossesse). Lorsque l'époque menstruelle est finie, les choses reviennent peu à peu à leur état normal ; mais ce retour devient chaque fois moins complet, de sorte qu'après un certain nombre d'années, ces congestions multipliées de l'organe, temporaires d'abord, finissent par devenir définitives, et par donner à l'utérus un poids plus considérable qu'au moment où la menstruation vient de s'établir. Cette augmentation de poids ne devient permanente qu'au bout d'un long temps. La congestion sanguine qui envahit l'utérus à chaque époque menstruelle, et l'augmentation de poids de cet organe, qui en est la conséquence, rendent compte des douleurs qu'éprouvent les femmes dans cette circonstance.

Variations du poids de l'utérus par le fait de la grossesse. Pendant la grossesse, toutes les parties constitutives de l'utérus prennent part à l'augmentation du poids de cet organe.

A. Il faut placer en première ligne les couches musculaires qui ressemblant, dans l'état de vacuité de l'organe, aux fibres musculaires des conduits excréteurs, prennent, pendant la grossesse, l'aspect des fibres des autres réservoirs musculeux, tels que la vessie, l'estomac, etc. Il n'est pas sans intérêt de remarquer, pour l'étude des phénomènes symptomatologiques (douleurs hypogastriques, inguinales), que parmi les fibres de l'utérus qui se prolongent dans les ligaments ronds, les unes se joignent aux faisceaux les plus inférieurs des muscles larges du bas-ventre, et s'appliquent en partie aux ligaments de Fallope, les autres traversent l'anneau et se terminent dans le tissu cellulaire du mont de Vénus.

B. La membrane muqueuse, tellement mince dans l'état de vacuité de l'utérus, que quelques anatomistes modernes révoquent en doute son existence, acquiert une épaisseur considérable pendant la grossesse.

C. Les glandules mucipares et les villosités deviennent plus saillantes, et prennent un développement de 4 à 5 millimètres.

D. Les artères s'allongent, leur diamètre s'élargit à tel point, que leurs branches, comparées au tronc, ont un volume plus considérable, non-seulement d'une manière proportionnelle, mais encore d'une manière absolue.

E. Les veines se développent comme les artères; le développement de leurs plexus n'est pas limité à la substance même de l'utérus; il s'étend aux ligaments larges, à la vessie, au vagin et à l'anus; la partie de l'utérus dont les veines sont les plus grosses et les plus nombreuses est la portion correspondante au placenta.

F. Les nerfs subissent le même allongement que les artères, et selon W. Hunter, Robert Lee et M. Ludovic Hirschfeld, s'hypertrophient pendant la grossesse. Disons cependant que MM. Cruveilhier et Boullard non-seulement n'admettent pas cette hypertrophie, mais professent qu'en s'allongeant ces nerfs deviennent plus ténus.

L'utérus ainsi développé par le fait de la grossesse ne reprend ses dimensions normales que lorsque l'écoulement des lochies a complétement cessé; encore reste-t-il toujours plus pesant qu'avant la grossesse. L'utérus, qui, chez une nullipare, pèse de 25 à 40 grammes, pèse jusqu'à 120 grammes après l'accouchement, lorsque la cessa-

tion naturelle des lochies a donné lieu au dégorgement complet de l'organe.

Cette augmentation du poids de l'utérus, produite par les variations de volume de cet organe dans les circonstances que je viens d'indiquer, suffit déjà pour expliquer la fréquence des lésions pathologiques de l'utérus après l'accouchement; car rien n'établit qu'en même temps que l'utérus augmente de poids, ses ligaments suspenseurs acquièrent une plus grande force de résistance : il est, au contraire, permis de penser que cette force de résistance diminue par l'allongement qu'ont subi ces organes pendant la grossesse.

Mais quelque plausible que soit cette explication de la fréquence des affections de l'utérus après l'accouchement, il n'est pas nécessaire de l'invoquer ; il existe une cause plus puissante pour la production de ces affections.

L'utérus n'est complétement revenu sur lui-même qu'entre le 25e et le 50e jour après l'accouchement ; c'est donc, au plus tôt, le 25e jour que les accouchées devraient commencer à quitter la position horizontale (la seule dans laquelle les ligaments suspenseurs ne sont pas appelés à remplir leurs fonctions), sans cependant qu'il y ait, après ce 25e jour, d'époque déterminée pour la relevée des couches. Cette époque doit être subordonnée à la cessation de l'écoulement des lochies ; *tant que cet écoulement subsiste, c'est la preuve irrécusable que l'utérus n'a pas opéré son complet dégorgement.*

C'est donc par une habitude fâcheuse que les femmes quittent la position horizontale le neuvième jour après l'accouchement ; à cette époque, l'utérus est encore volumineux, pesant : les artères, dont le diamètre est encore plus considérable qu'à l'état normal, lui versent un sang trop abondant, que les veines, dépourvues de valvules, ne lui enlèvent qu'en quantité insuffisante.

Cependant, quelque prématuré que soit ce terme de neuf jours, il n'est pas atteint par le plus grand nombre des femmes, qui commencent à se lever longtemps avant cette époque, souvent, il est vrai, pour ne rester que peu d'instants hors du lit; mais, quelque court que soit le temps pendant lequel elles prennent la position verticale, le mal est fait ; le poids exagéré de l'utérus a tiraillé

les ligaments suspenseurs, dont le retour à l'état normal est entravé par la distension qu'ils ont subie, même momentanément.

Les mêmes phénomènes se représentent lorsque la grossesse n'arrive pas à terme, et les accidents ne sont pas moins à redouter : l'utérus, dont le volume est cependant moins considérable, revient plus difficilement sur lui-même, par suite de son arrêt de développement physiologique ; c'est un fait acquis à la science, que les fausses couches sont plus souvent suivies d'accidents que les accouchements à terme.

D'autres causes peuvent encore donner lieu à l'augmentation du poids de l'utérus : parmi ces causes, je citerai particulièrement l'inflammation parenchymateuse ou catarrhale dont cet organe peut être le siége au même prix que les autres viscères ; *mais je ne saurais trop insister sur les différences essentielles qui caractérisent la métrite de la simple augmentation de poids de l'utérus à la suite de l'accouchement.* Cette augmentation de poids n'est pas une inflammation chronique, comme on le professe généralement, mais un engorgement passif, qui ne subsiste que parce que, la malade reprenant trop promptement la position verticale après l'accouchement, l'utérus n'a pas eu le temps de se dégorger. Cet engorgement ne persiste qu'en raison des lois de la pesanteur.

Cet état pathologique, exempt d'inflammation, qui survient parce que l'utérus, au moment où les femmes se lèvent, n'a pas encore eu le temps de se dégorger, est décrit par M. le professeur Chomel sous le nom de *métrite post-puerpérale.* Excepté le titre, qui implique l'idée d'une inflammation, tout est de la plus grande exactitude dans cette description.

« Cette espèce de métrite, dit le savant professeur, survient au moment où les femmes se lèvent, et presque toujours lorsqu'elles essayent prématurément de rentrer dans la vie ordinaire, et par le fait même de cet essai.

« Elle présente, comme symptôme principal, un volume considérable de l'utérus, est accompagnée de peu de fièvre et de peu de troubles dans l'état général des fonctions.

« C'est particulièrement chez les femmes qui sortent de la maison d'accouchements neuf jours après leurs couches, et plus fréquemment encore parmi celles qui la quittent dès le troisième ou quatrième jour, que nous avons observé cette forme de métrite.

« Les premiers symptômes commencent à se faire sentir chez quelques-unes dans le trajet même qu'elles ont à parcourir pour gagner leur domicile, soit en voiture, soit à pied ; chez d'autres, c'est seulement après plusieurs jours, ou même plusieurs semaines de fatigues croissantes, que des douleurs hypogastriques ou un sentiment de pesanteur révèlent le début de la maladie.

« Dans toutes les classes de la société, des circonstances analogues amènent des effets semblables.

« Cette affection peut survenir aussi bien après un accouchement heureux qu'après une parturition difficile.

« Presque toujours les phénomènes locaux se montrent les premiers ; les douleurs pelvienne, lombaire, inguinale, la diminution des lochies, ailleurs la réapparition de l'écoulement sanguin, précèdent la fièvre.

« La douleur a rarement une grande acuité ; elle augmente surtout par la marche, qu'elle rend quelquefois impossible. »

Comme traitement, M. Chomel propose la position horizontale ; mais, préoccupé de l'étiologie inflammatoire de cette affection, il néglige l'emploi des moyens prothétiques, les seuls qui combattent avec succès, ainsi que nous le verrons plus loin, les accidents consécutifs à l'augmentation du poids de l'utérus.

Les auteurs qui regardent l'augmentation du poids de l'utérus (en d'autres termes, l'engorgement) comme la conséquence de la métrite, signalent, parmi les causes qui peuvent y donner lieu, l'abus du coït, la disproportion des organes génitaux, etc. C'est une hypothèse que rien n'autorise : les filles publiques, qui deviennent rarement enceintes, et dont l'utérus ne subit pas d'augmentation de poids, ne sont qu'exceptionnellement affectées d'engorgement utérin, maladie si commune chez les femmes nouvellement accouchées.

L'influence des vices dartreux, scrofuleux, rhumatismal, etc., sur la production de l'engorgement utérin, est plus problématique encore.

Quelle que soit d'ailleurs la cause qui ait produit l'engorgement de l'utérus, l'augmentation du poids de cet organe donne nécessairement lieu à l'état de tension des ligaments suspenseurs.

L'utérus, dont le poids exagéré entraîne ainsi l'état de tension des ligaments suspenseurs, tantôt conserve son siége normal, tantôt se déplace.

Il conserve, en général, son siége normal (engorgement sans déplacement) chez les femmes bien constituées, et dont le système musculaire est doué d'une contractilité énergique : chez ces femmes, les ligaments suspenseurs de l'utérus participent à cette énergie de contractilité, et bien que douloureusement affectés, et peut-être même à cause de ce retentissement douloureux, ils résistent à l'exagération du poids de l'utérus. *L'état de tension, en effet, dont la conséquence inévitable est la douleur, n'implique pas nécessairement l'idée d'un relâchement.*

L'utérus se déplace dans les circonstances opposées, et c'est alors que se manifestent les différentes déviations dont on a fait des entités pathologiques, donnant elles-mêmes lieu à l'engorgement.

J'aurai l'occasion, dans le cours de ce travail, de présenter quelques considérations sur ces déviations; mais il n'entre pas dans mon plan d'en faire l'histoire complète; il me suffit d'avoir signalé les circonstances, peu étudiées jusqu'ici, dans lesquelles elles se produisent.

Remarquons cependant, par anticipation, qu'il y a identité entre les phénomènes symptomatologiques de l'engorgement de l'utérus sans déplacement et de l'engorgement avec déplacement. Cette considération vient à l'appui du rapprochement que j'ai établi entre ces deux états pathologiques.

Je consacrerai moins de lignes encore à l'étude des inflexions de l'utérus, auxquelles on a donné tant d'importance dans ces derniers temps, et que les recherches si précises de M. le Dr Boullard tendent à faire considérer comme une disposition anatomique normale. J'admets cependant que ces inflexions constituent quelquefois une lésion anatomo-pathologique, ne donnant lieu à des accidents que dans des circonstances exceptionnelles.

Le plus souvent ces accidents dépendent d'un état pathologique concomitant; dans ces cas, la méthode qui consiste à baser le traitement sur le redressement de l'utérus ne peut avoir aucune chance de succès : l'utérus, infléchi par des brides ou des adhérences, ne peut être redressé par aucun procédé, même sur le cadavre.

CHAPITRE II. — DÉFAUT D'ÉQUILIBRE PAR RELACHEMENT DES LIGAMENTS SUSPENSEURS.

Ce défaut d'équilibre ne survient guère que chez les femmes qui

ont fait une chute violente sur le siége, chute qui a eu pour effet d'imprimer une commotion plus ou moins violente aux ligaments suspenseurs.

Il est vraisemblable qu'une inflammation développée dans le trajet d'un de ces ligaments peut produire le même résultat, surtout si elle n'est pas terminée par résolution.

Dans les circonstances où les ligaments suspenseurs éprouvent ce relâchement primitif, il y a toujours production d'un déplacement de l'utérus, qui tantôt conserve son poids normal, tantôt s'engorge consécutivement.

Lorsque l'utérus conserve son poids normal, il peut y avoir absence de phénomènes pathologiques, qui ne surviennent, en général, que lorsque l'engorgement survient.

Cependant il est des cas où le poids physiologique de l'utérus produit sur les ligaments préalablement affaiblis par l'allongement le même retentissement douloureux qu'éprouveraient ces ligaments sains sous l'influence de l'engorgement primitif de cet organe.

Rien, au reste, n'est aussi difficile que de constater le poids physiologique de l'utérus ; ce poids présente des variétés individuelles dont il faut tenir grand compte quand il s'agit de prononcer sur l'existence ou la non-existence d'un engorgement.

CHAPITRE III. — SYMPTÔMES PRODUITS PAR DÉFAUT D'ÉQUILIBRE ENTRE LE POIDS DE L'UTÉRUS ET LA FORCE DE RÉSISTANCE DES LIGAMENTS SUSPENSEURS.

Le défaut d'équilibre entre le poids de l'utérus et la force de résistance des ligaments suspenseurs, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, donne lieu à des phénomènes symptomatologiques de même nature.

Il faut citer en premier lieu la douleur.

Ce symptôme offre une particularité remarquable, c'est qu'il n'existe que rarement au niveau même du siége de l'utérus, et que, lorsqu'il existe, il constitue plutôt une sensation de gêne, d'engourdissement, de pesanteur, qu'une douleur véritable.

Lorsque cette douleur est vive, on arrive, en général, par une interrogation attentive, à constater des antécédents qui permettent de la rattacher à l'inflammation chronique de l'utérus ; j'insiste sur

ce point, qui prouve que cette inflammation est aussi rare qu'on la croit fréquente.

Le plus souvent cette douleur est si peu vive que les malades ne l'accusent même pas, tandis qu'elles se plaignent avec insistance d'un retentissement douloureux des plus pénibles, se prolongeant tantôt dans la direction des ligaments larges jusqu'à la région lombaire, tantôt dans le trajet des ligaments ronds jusqu'à la région inguinale.

Ce retentissement douloureux, insupportable dans la position verticale, se calme immédiatement lorsque la malade est couchée : cette instantanéité de soulagement ne permet pas de supposer que ce retentissement douloureux soit produit, ainsi qu'on l'a dit jusqu'ici, par l'inflammation chronique de l'utérus. Il serait aussi logique d'attribuer à la même cause (l'inflammation) les douleurs que ressentent dans la position verticale les malades atteints de varices ou de varicocèle.

On n'est pas mieux fondé à attribuer ce retentissement douloureux à une névralgie essentielle de l'utérus ; sans doute, les névralgies peuvent varier d'intensité dans telle ou telle position ; mais, dans aucun cas, elles ne cessent complétement et comme par enchantement, pour se reproduire avec autant de violence qu'auparavant, dès que les malades quittent l'attitude qui leur avait procuré soit le soulagement, soit la cessation de leurs douleurs.

Ces considérations m'autorisent à formuler la proposition suivante : les douleurs lombaire et inguinale sont toujours dues à l'état de tension des ligaments suspenseurs de l'utérus.

Les douleurs lombaire et inguinale sont un symptôme général à toutes les affections utérines ; elles varient d'intensité, mais elles ont lieu aussi bien lorsque l'utérus est engorgé ou déplacé, que lorsque le col de cet organe est le siége de granulations ou d'ulcérations, sans engorgement ni déplacement appréciables. Je dirai plus loin, en traitant du diagnostic, pour quelles raisons il est souvent si difficile de déterminer si l'engorgement et le déplacement existent ou n'existent pas.

Les auteurs, qui tous ont signalé l'importance des douleurs lombaire et inguinale, n'ont pas cherché à établir si chacune de ces douleurs correspondait plus particulièrement à quelqu'une des lésions de l'utérus.

C'est un point, en effet, très-difficile à éclaircir. Les différents états pathologiques de l'utérus ne sont presque jamais isolés; c'est ainsi que l'engorgement simple se complique souvent d'abaissement ou de prolapsus, que l'abaissement lui-même peut être accompagné d'antéversion ou de rétroversion, que des granulations et des ulcérations, enfin, peuvent venir compliquer ces différents états pathologiques.

Il résulte de la coexistence de ces lésions diverses, que les douleurs plus particulièrement propres à chacune d'elles se confondent et donnent lieu à une obscurité regrettable de diagnostic.

Les douleurs dont je viens de parler ne sont pas toujours limitées aux régions lombaire et inguinale : elles s'irradient souvent, la première jusqu'à la région épigastrique, la seconde jusqu'au milieu des cuisses; il est impossible d'expliquer anatomiquement cette irradiation, qu'on ne peut cependant méconnaître dans un grand nombre de cas.

L'irradiation épigastrique, en particulier, doit être distinguée avec soin des douleurs épigastriques, si communes dans le cours des affections de l'utérus, et qui constituent une véritable gastralgie, consécutive à une lésion utérine, mais indépendante de la douleur lombaire.

Il est, en général, assez facile de porter le diagnostic de ces deux sortes de douleurs. Lorsque la souffrance épigastrique est une irradiation de la douleur lombaire, elle est souvent plus faible, mais jamais plus forte que la douleur qui lui donne naissance; elle constitue plutôt un tiraillement de l'estomac qu'une douleur aiguë; elle se manifeste dans la position verticale, et disparait, ou au moins diminue notablement dans la position horizontale; elle cesse instantanément par l'application de moyens prothétiques appropriés. La douleur épigastrique, consécutive à une lésion utérine, mais indépendante de la douleur lombaire, est ordinairement plus vive que cette douleur; elle est aiguë, pongitive; elle se manifeste indistinctement dans toutes les positions, mais a lieu surtout quelque temps après les repas; elle est moins instantanément soulagée par les moyens prothétiques, et ne cède complétement que lorsque l'état général a été modifié par un traitement particulier.

Il est facile de se rendre compte de la gastralgie qui survient chez les malades atteintes d'affections de l'utérus. Obligées de garder le

repos le plus absolu, à cause de l'acuité et de la persistance des douleurs dans la position verticale, soumises même à ce repos par les traitements actuellement mis en usage, ces malades perdent l'appétit, n'ont que des digestions incomplètes, et ne tardent pas à maigrir et à s'étioler sous l'influence de l'appauvrissement du sang; la chlorose survient, et avec cette affection, apparaissent les névralgies gastro-intestinales, signalées par tous les auteurs. Souvent même la réaction s'étend jusqu'au système nerveux général, et donne naissance aux accidents hystériques ou de nature hystériforme qu'il serait superflu de décrire avec détail; je me borne à dire que ces accidents sont rebelles aux traitements opposés aux différentes formes de l'hystérie proprement dite, et qu'ils ne cèdent que lorsque la lésion utérine a été combattue avec succès.

La constipation est un des symptômes qui accompagnent de la manière la plus générale les différentes affections de l'utérus; elle a lieu même chez les malades dont la lésion utérine n'a pas encore réagi sur la constitution de la malade, mais elle est surtout tenace et redoutable lorsque l'état local se complique de gastro-entéralgie.

Elle est en même temps la cause et l'effet de la perte d'appétit. Elle donne lieu à l'agglomération dans les gros intestins d'un plus ou moins grand nombre de fèces dures, volumineuses, dont la présence ne peut qu'entretenir les douleurs névralgiques gastro-intestinales. Elle nécessite, pour l'expulsion de ces fèces, et malgré l'emploi des moyens le mieux appropriés, des contractions énergiques du diaphragme, qui, appuyant sur la masse intestinale, tend à déterminer l'augmentation de la lésion utérine, en produisant une plus grande tension des ligaments suspenseurs de l'utérus, et en faisant affluer dans cet organe une quantité surabondante de sang.

Lorsqu'on considère la multiplicité des accidents que détermine la constipation chez les malades atteintes d'affections de l'utérus, on a peine à comprendre que quelques médecins aient songé à l'entretenir pour remédier à certains déplacements.

La régularité quotidienne de la défécation est un des points les plus importants à obtenir dans le traitement des affections utérines.

La leucorrhée utérine est le symptôme le plus général des affec-

tions de l'utérus; elle existe dans les cas mêmes où la douleur n'existe pas. Elle se présente avec des caractères particuliers et diffère en tout point de l'écoulement qui accompagne le simple catarrhe vaginal.

La leucorrhée vaginale donne lieu à un écoulement d'un blanc un peu jaunâtre, non lié, quelquefois grumeleux. La leucorrhée utérine est caractérisée par une sécrétion d'un mucus visqueux, assez analogue au blanc d'œuf, d'une apparence limpide ou opaline; ce mucus est quelquefois opaque, rarement puriforme.

Ce produit morbide, qu'on retrouve toujours au devant du col utérin, prend sa source dans la cavité utérine elle-même; il n'est pas rare, pendant l'examen au spéculum, de le voir sourdre de l'orifice utérin, alors qu'avec un pinceau de charpie l'on a complétement déblayé le museau de tanche.

La leucorrhée est quelquefois très-abondante, sans qu'on puisse constater l'existence de granulations ou d'ulcérations du col de l'utérus; quelquefois, au contraire, elle existe à peine dans la circonstance opposée. Le défaut de relation entre l'importance de la lésion du col utérin et l'abondance du flux leucorrhéique permet de formuler la proposition suivante : la leucorrhée est sécrétée par la membrane muqueuse de l'utérus; elle existe indépendamment des granulations et des ulcérations du col.

La leucorrhée est souvent le seul symptôme appréciable dans les maladies de l'utérus (j'espère établir, en traitant du diagnostic, qu'il est souvent impossible de se prononcer sur l'existence ou la non-existence d'un engorgement ou d'un déplacement), et il n'est pas rare de voir attribuer à ce seul symptôme les souffrances locales et générales qui accompagnent les maladies de l'utérus, et le traiter par les injections de toutes sortes, sans se préoccuper de l'affection primitive, thérapeutique empirique, qui rend compte de la longueur et de l'inefficacité des traitements actuellement mis en usage.

Loin de moi cependant l'idée de bannir de la pratique les injections simples ou médicamenteuses, mais elles ne doivent être employées que comme moyens accessoires, et ne présentent de chances de succès que lorsqu'on a rétabli l'équilibre entre le poids de l'utérus et la force de résistance des ligaments suspenseurs.

En se conformant à la conduite que j'indique, on voit prompte-

ment disparaître ou au moins notablement diminuer une leucorrhée interminable jusque-là. Il est bien entendu qu'il ne peut être ici question des leucorrhées spécifiques ou dépendant d'une lésion organique.

Je ne terminerai pas l'examen des symptômes propres aux maladies de l'utérus, sans signaler une considération d'une haute importance : c'est que dans ces maladies, plus que dans celles d'aucun autre viscère, il y a souvent une disproportion remarquable entre la gravité des lésions et l'intensité des symptômes locaux et généraux.

CHAPITRE IV. — TERMINAISONS.

L'augmentation de poids de l'utérus peut se terminer par résolution; mais, le plus souvent, elle persiste et se complique même de lésions secondaires.

La terminaison par résolution se produit surtout chez les malades dont l'utérus n'est pas déplacé, c'est-à-dire chez celles dont les ligaments suspenseurs, soumis à un état de tension plus ou moins considérable, par l'exagération du poids de l'utérus, ont présenté assez de résistance pour ne pas se laisser distendre. Dans ce cas, à mesure que le poids de l'utérus diminue, les souffrances deviennent moins vives et disparaissent enfin lorsque cet organe a repris son poids normal.

La terminaison par résolution peut également survenir, mais beaucoup plus rarement chez les malades dont l'utérus est en même temps déplacé, c'est-à-dire chez celles dont les ligaments suspenseurs se sont laissés distendre sous l'influence du poids exagéré de l'utérus : dans ces cas, la diminution des souffrances ne suit pas toujours la diminution progressive du poids de l'utérus, et l'on rencontre souvent des malades, affectées d'un déplacement consécutif à un engorgement qui a disparu, éprouver des douleurs aussi vives que si l'engorgement subsistait : ce fait s'explique. Le poids de l'utérus, même lorsqu'il est revenu à l'état normal, peut être exagéré en présence de ligaments suspenseurs dont le relâchement n'a pas pris fin.

Les terminaisons que je viens de signaler sont moins fréquentes que celles dont il me reste à parler.

L'engorgement de l'utérus, avec ou sans déplacement, subsiste en général, et même s'aggrave dans quelques circonstances.

Lorsqu'il n'est pas accompagné de déplacement, on a souvent beaucoup de peine à le reconnaître, et l'exploration par le toucher, en faisant constater que l'utérus occupe son siége normal, est plutôt propre à fausser qu'à éclairer le diagnostic, si l'on ne prend les précautions que j'indiquerai plus loin.

Combien de fois, au commencement de mes recherches, ai-je été arrêté par cette difficulté ! combien de fois ai-je rencontré des femmes éprouvant les douleurs utérines caractéristiques, et chez lesquelles je pouvais à peine atteindre le col de l'utérus avec l'extrémité du doigt ! Ces douleurs, auxquelles j'avais opposé infructueusement tous les traitements actuellement mis en usage, cédaient instantanément par l'emploi de moyens prothétiques, qui, en exagérant quelque peu la hauteur du siége normal de l'utérus, faisait cesser la tension subie par les ligaments suspenseurs.

Je ne saurais trop insister sur l'exactitude et l'importance de la proposition suivante, proposition que j'ai déjà eu l'occasion de formuler : L'état de tension des ligaments suspenseurs n'implique pas nécessairement l'idée de leur relâchement, et l'utérus, simplement engorgé, exerce sur ces ligaments, tendus outre mesure, mais non relâchés ni allongés, un tiraillement aussi douloureux, plus douloureux peut-être que s'il était en même temps déplacé.

Dans le plus grand nombre des cas, l'utérus, convenablement soutenu, soulevé, opère son complet dégorgement, sans qu'il soit nécessaire d'employer comme auxiliaires quelques-uns des moyens auxquels on a coutume d'avoir recours.

Un des phénomènes les plus remarquables auxquels donne lieu le soulèvement de l'utérus est la cessation immédiate de la leucorrhée : ce résultat ne se fait jamais attendre.

L'engorgement accompagné de déplacement donne lieu aux mêmes symptômes que l'engorgement simple, et les moyens prothétiques procurent le même soulagement instantané ; mais ce soulagement est moins souvent suivi de la guérison radicale : ce fait s'explique par l'allongement des ligaments suspenseurs, qui ne reprennent leur longueur normale que dans des circonstances encore peu étudiées.

Mais, si le déplacement persiste dans un grand nombre de cas,

il n'est pas rare de voir l'engorgement disparaître ou au moins diminuer notablement sous l'influence d'un traitement approprié : la lésion pathologique constitue alors un déplacement sans engorgement, lésion qu'on est habitué à regarder comme primitive et qui est toujours consécutive, excepté dans les cas que j'ai signalés chapitre 2.

Le déplacement de l'utérus peut avoir lieu directement en bas (abaissement, prolapsus), en avant (antéversion), en arrière (rétroversion).

Dans les traités de pathologie utérine, on trouve décrits séparément ces trois modes de déplacements, dont on fait autant de maladies distinctes, et auxquels on assigne sinon des causes et des symptômes entièrement différents, au moins un traitement particulier.

Je ne puis adopter cette division entre trois états pathologiques congénères.

L'abaissement, l'antéversion et la rétroversion, sont trois modes de déplacements, produits par les mêmes causes, présentant les mêmes symptômes, et cédant au même traitement.

Ces trois modes de déplacement se confondent à tel point, dans leur expression symptomatologique, qu'il est impossible, *après avoir interrogé une malade, et avant de pratiquer le toucher,* de déterminer dans quel sens le déplacement existe. Ce qui ajoute encore à la difficulté du diagnostic, c'est la combinaison simultanée de deux déplacements : le plus souvent, en effet, l'antéversion ou la rétroversion coexistent avec un abaissement. Les cas sont rares dans lesquels sont nettement tracées les divisions établies pour l'étude des déplacements de l'utérus.

CHAPITRE V. — GRANULATIONS, ULCÉRATIONS DU COL DE L'UTÉRUS.

Lorsque l'engorgement existe depuis un temps plus ou moins long, qu'il soit accompagné ou non de déplacement, il est rare que le col de l'utérus, toujours en contact avec une sécrétion leucorrhéique abondante, conserve son aspect normal : c'est dans ces cas que surviennent les granulations et les ulcérations, épiphénomènes dont on a fait deux maladies principales.

Une autre cause peut encore rendre raison de la production des granulations et des ulcérations sur le col utérin : c'est la déclivité du col par rapport au corps de l'utérus, déclivité qui a pour résultat

de faire affluer les éléments constitutifs de l'engorgement dans cette partie plus que dans toute autre.

Les granulations et les ulcérations ne sont pas deux lésions distinctes, mais deux modes de la même lésion, qui surviennent l'un ou l'autre, suivant que les tissus en contact avec la sécrétion leucorrhéique sont prédisposés à végéter ou à s'ulcérer. Le même phénomène de végétation et d'ulcération se reproduit sur les surfaces tégumentaires dénudées, lorsqu'elles subissent, depuis un certain temps, le contact du pus qu'elles sécrètent.

Les auteurs ont fait intervenir dans la production de ces lésions le vice herpétique, la diathèse scrofuleuse, et lorsqu'ils ne pouvaient établir ce vice ou cette diathèse, ils invoquaient la présence d'une cachexie indéterminée. Nous ne pouvons adopter cette manière de voir. Les granulations et les ulcérations du col de l'utérus sont des lésions locales, nées d'un état local : l'état général ne peut intervenir que pour expliquer leur ténacité chez les malades atteintes de vice herpétique ou de diathèse scrofuleuse, de la même manière qu'une plaie des membranes muqueuse ou tégumentaire est plus ou moins rebelle dans les circonstances que je viens d'indiquer.

Les granulations et les ulcérations ne donnent par elles-mêmes lieu à aucun symptôme. Lorsque les douleurs hypogastrique, lombaire, inguinale, les accompagnent, on peut être assuré que l'utérus n'est pas complétement dégorgé ou qu'il est encore déplacé ; lorsque l'engorgement ou le déplacement ont cessé d'exister, les malades atteintes de granulations ou d'ulcérations n'éprouvent aucune douleur, même dans les rapports conjugaux.

Le point de vue nouveau sous lequel j'envisage les granulations et les ulcérations du col utérin ne permet pas de les soumettre à un traitement particulier : ces lésions, comme je l'ai déjà dit, ne sont qu'un épiphénomène qui ne disparait qu'autant qu'on s'attaque à la cause qui lui a donné naissance ; c'est par cette raison que les cautérisations sont si peu souvent suivies de succès, tandis qu'en combattant l'engorgement ou le déplacement concomitants, la guérison a lieu, sans qu'il soit nécessaire de traiter l'épiphénomène. Dans le cas où la lésion locale résiste à l'emploi des seuls moyens prothétiques (aspect blafard, fongosités du col utérin), il faut recourir simultanément aux cautérisations, qui doivent alors être énergiques,

mais rarement pratiquées : dans ces cas, la combinaison des deux moyens rend les plus grands services.

Les granulations et les ulcérations du col de l'utérus peuvent avoir une terminaison funeste, la dégénérescence cancéreuse de l'organe. Sans doute cette terminaison n'a lieu que chez les femmes prédisposées ; mais il est permis de penser qu'un grand nombre d'entre elles seraient préservées, si les lésions locales, au lieu de durer des mois, des années, disparaissaient en peu de temps par un traitement efficace.

CHAPITRE VI. — DIAGNOSTIC.

Le col de l'utérus étant accessible à la vue et au toucher, il semble que le diagnostic des maladies de cet organe soit facile à établir.

Cependant il existe de nombreuses causes d'erreur qui dérivent : 1° des modes d'examen ; 2° de la variabilité normale du siége, de la direction, du poids et du volume de l'utérus ; 3° de la coexistence à différents degrés de deux ou plusieurs affections utérines.

1° *Modes d'examen.* — On s'assure de l'état physiologique ou pathologique de l'utérus : *A.* par l'examen au spéculum ; *B.* par le toucher.

A. *Examen au spéculum.* Cet examen, dont on a tant abusé depuis quelques années, a une importance qu'il ne faut pas exagérer.

Par l'examen au spéculum le plus méthodiquement fait, on ne peut connaître que l'état du col de l'utérus ; dans les cas de déviations, souvent même on n'obtient qu'un résultat négatif, parce que l'ouverture de l'instrument s'applique contre l'une des parois de l'utérus et laisse le col de cet organe caché, soit en avant, soit en arrière : ce n'est alors qu'au prix de manœuvres douloureuses qu'on parvient à engager le col dans l'extrémité vaginale du spéculum ; encore n'y parvient-on pas toujours, lorsque la déviation est très-prononcée.

Il est une autre circonstance qui s'oppose à l'examen complet du col de l'utérus, lorsqu'on se sert du spéculum à charnière (le seul que l'on doive employer, si l'on veut éviter à la malade les souffrances qui résultent de la dilatation de l'anneau vulvaire par le spéculum univalve), c'est l'engagement des parois vaginales dans

l'espace compris entre les deux valves, lorsqu'elles sont écartées.

Dans le cas où le spéculum apprend tout ce qu'il peut apprendre, il laisse complétement dans l'ombre, si le corps de l'utérus est ou n'est pas volumineux, pesant, s'il occupe sa place physiologique, ou s'il est le siége d'un déplacement, etc.

B. *Examen par le toucher.* Je néglige toujours de pratiquer le toucher dans la position horizontale; ce toucher ne donne que des notions incomplètes ou fait commettre des erreurs de diagnostic.

Dans la position horizontale ou au moins fortement inclinée que prennent les malades sur le lit d'examen, on ne peut pas imprimer au corps de l'utérus un mouvement de soulèvement dans le sens vertical, seul sens dans lequel il soit possible d'apprécier avec exactitude le degré de pesanteur de l'organe; on ne peut également pas déterminer avec précision si l'utérus est ou n'est pas abaissé, parce que cet organe, dans la position horizontale, tend à s'élever dans le petit bassin et paraît plus élevé que dans la position verticale. Cette variabilité du niveau de l'utérus, dans les positions verticale et horizontale, chez les malades atteintes d'abaissement, est prouvée jusqu'à l'évidence par les souffrances qu'elles endurent étant debout, par le soulagement qu'elles éprouvent en se mettant au lit.

Par le toucher pratiqué dans la position horizontale, on s'expose donc à déclarer que l'utérus n'est pas abaissé, alors que l'abaissement existe.

Il en est de même pour l'antéversion. Dans la position horizontale, le corps de l'utérus se porte en arrière, se rapproche de la position normale, et la déviation s'efface ou est masquée plus ou moins complétement.

Le toucher dans la position horizontale, malgré les inconvénients que je viens de signaler, est celui dont on fait le plus fréquemment usage, parce qu'on le pratique immédiatement après l'examen au spéculum et sans que la malade change de position.

Ajoutons que, le plus souvent, l'on ne pratique même pas ce toucher, tout imparfait qu'il soit. Lorsque par l'examen au spéculum, on trouve des granulations ou des ulcérations (et ces cas se présentent souvent), on se contente de cet examen, parce qu'on croit avoir trouvé la cause des souffrances endurées par la malade : on cauté-

rise un nombre indéterminé de fois, et la maladie reste stationnaire, lorsqu'elle ne s'aggrave pas.

Par le toucher dans la position verticale, on n'eût pas tardé à reconnaître la véritable cause des lésions que je viens de citer : l'engorgement de l'utérus, qu'un traitement prothétique fait disparaître, ainsi que les ulcérations et les granulations, lésions secondaires.

Le toucher dans la position verticale peut seul indiquer avec exactitude le siége, la direction, le volume et le poids de l'utérus : j'examinerai, dans le paragraphe suivant, par quels moyens l'on peut déterminer lorsque ce siége, cette direction, ce volume et ce poids, sont physiologiques ou pathologiques.

2° *Variabilité normale du siége, de la direction, du poids et du volume de l'utérus.* — La variabilité de siége de l'utérus à l'état normal est une des causes qui rendent quelquefois impossible le diagnostic rigoureux des affections de l'utérus, si l'on ne pratique le toucher avec les précautions que je vais indiquer.

Il ne faut pas croire que l'utérus ait un siége précis dans le petit bassin : il est situé normalement tantôt plus haut, tantôt plus bas, de telle sorte qu'une malade dont l'utérus paraît situé à la hauteur physiologique peut être atteinte de déplacement, tandis qu'une autre malade dont l'utérus paraît abaissé n'est atteinte d'aucune espèce de déplacement. Ces variations dans la hauteur du siége de l'utérus se présentent dans des circonstances indéterminées : sans doute, chez une femme de haute stature, l'utérus est fixé plus haut que chez une femme de petite taille ; mais ce n'est pas là une règle générale.

Non-seulement ce siége de l'utérus varie suivant les différentes femmes, mais il éprouve des modifications chez la même personne, suivant l'époque pendant laquelle on l'examine. Ainsi, pendant l'époque menstruelle, l'utérus est situé plus bas que pendant le reste du temps : il n'est pas jusqu'à l'acte de la respiration qui n'influe sur la hauteur du siége de cet organe. Lorsqu'on examine une malade dont la peur rend les inspirations courtes et précipitées, l'utérus reste plus élevé que dans les circonstances opposées.

Il est un moyen d'arriver à la détermination de la hauteur physiologique de l'utérus, c'est de soulever le col de cet organe avec l'extrémité du doigt indicateur. Lorsque cette manœuvre produit

du soulagement, on peut être assuré que l'utérus est abaissé, soit d'une manière complète, soit d'une manière rudimentaire, comme dans les cas où les ligaments suspenseurs, sollicités par l'exagération du poids de l'utérus, résistent plus ou moins complétement.

La direction physiologique de l'utérus n'est pas moins variable que son siége. Chez la plupart des femmes, le fond de cet organe est légèrement incliné en avant, le col étant tourné en arrière; son axe longitudinal correspond donc à l'axe de l'entrée du petit bassin, et son inclinaison est d'autant plus considérable que l'inclinaison du petit bassin est plus forte : il résulte de là que l'utérus est prédisposé à l'antéversion.

Comment dès lors établir la limite entre l'état normal et l'état pathologique? et comment se résoudre à opérer le redressement chez une malade dont l'utérus n'est pas antéversé? C'est cependant une manœuvre qu'on met tous les jours en usage sans plus ample information, alors que les accidents dépendent non d'une antéversion qui n'existe pas, mais de l'engorgement et de l'état de tension des ligaments suspenseurs.

Le poids et le volume de l'utérus présentent les mêmes variations que le siége et la direction de cet organe. Un utérus dont le poids est de 50 grammes, par exemple, peut être engorgé dans un cas, non engorgé dans un autre cas. Le poids spécifique de l'utérus n'a donc aucune valeur dans l'appréciation des phénomènes pathologiques. Pour déterminer si le poids de l'utérus est normal, il faut avoir recours au soulèvement de cet organe, ainsi que je l'ai indiqué précédemment.

Le volume de l'utérus est en général dans un rapport direct avec le poids de cet organe.

3° *Coexistence, à différents degrés, de deux ou plusieurs affections utérines.* — J'ai déjà signalé cette coexistence chap. 4, et il est superflu d'y revenir.

CHAPITRE VII. — DE LA CURABILITÉ DES AFFECTIONS DE L'UTÉRUS.

Les affections de l'utérus sont regardées, à juste titre, comme non susceptibles d'une guérison radicale. Dans les cas les plus heureux, il faut plusieurs mois, par les traitements actuels, pour obtenir une diminution des accidents locaux; et c'est aux dépens de la santé générale qu'on obtient ce résultat. Les observations que je vais rap-

porter prouvent qu'au moyen des appareils prothétiques dont j'ai proposé l'adoption, on peut espérer une guérison définitive, même après la cessation complète de l'application de l'appareil prothétique; il y a même lieu de remarquer que cette guérison arrive, dans un grand nombre de cas, beaucoup plus promptement qu'on ne pourrait le supposer.

OBSERVATION Ire. — *Prolapsus complet de l'utérus; réduction. Guérison définitive.* — Mme Dormoy, rue Saint-Germain-l'Auxerrois, 65, âgée de 44 ans, adressée le 2 août 1851 par M. le Dr Aussandon.

Renseignements sur l'état antérieur. Cette malade, toujours bien réglée, est accouchée il y a vingt-deux ans. Depuis cette époque, mais surtout depuis deux ans, elle éprouve de violentes douleurs dans les reins et dans l'hypogastre, et un sentiment de gêne et de cuisson insupportable à l'entrée de la vulve. Un médecin constate que le col de l'utérus fait saillie au dehors des parties externes de la génération; il conseille l'application d'un pessaire rigide (improprement nommé *pessaire en gomme élastique*). Ce pessaire est appliqué dix jours en plusieurs fois; il donne toujours lieu à des symptômes d'inflammation, qui ne cèdent que difficilement à l'emploi de bains prolongés. La malade cesse tout traitement jusqu'à ce jour, se bornant à soutenir l'utérus au moyen d'une serviette fixée à un bandage de corps.

Le 2 août 1854. Douleurs lombaire et hypogastrique intolérables, leucorrhée abondante. L'examen des parties fait reconnaître que l'utérus fait une saillie de 4 centimètres en dehors de la vulve. Autour du col utérin, existe une large ulcération; la membrane muqueuse utérine et vaginale qui recouvre les parties prolabées est sèche et parcheminée. La réduction de l'utérus se fait facilement, mais le prolapsus se reproduit aussitôt que l'utérus est abandonné à son propre poids.

Application du pessaire à réservoir d'air en caoutchouc vulcanisé, pelote n° 5 (1); cessation immédiate des douleurs. L'utérus a repris sa position normale; la malade marche, se baisse, fait des efforts de défécation, sans que le déplacement se reproduise.

Le 9. La malade a mis sa pelote-pessaire tous les matins avant de se lever, et l'a retirée tous les soirs, selon l'indication formelle que je donne. Le prolapsus ne s'est pas reproduit, les douleurs lombaire et hypogastrique ont disparu, la leucorrhée a sensiblement diminué; il y a enfin un bien-être dont la malade ne peut se rendre compte, et dont elle n'ose espérer la continuation. Je retire la pelote-pessaire, et, par le toucher, je reconnais que le col de l'utérus est à 3 centimètres environ au-dessus de la vulve. J'engage la malade à faire de légers efforts de

(1) Il y a six numéros de pelotes-pessaires. La pelote n° 6 a le plus grand diamètre.

défécation, et le col de l'utérus descend à peine d'un centimètre. Enhardi par cette première épreuve, je conseille à la malade de redoubler ses efforts; je la fais accroupir, je lui fais soulever un meuble, et je ne puis reproduire le prolapsus. L'ulcération, examinée au spéculum, est en voie de cicatrisation.

Le 28 septembre, la malade a porté régulièrement sa pelote-pessaire, et le succès ne s'est pas démenti.

Le 27 juillet 1854. Pendant tout le temps qui s'est écoulé depuis sa dernière visite (trois ans environ), Mme Dormoy a joui de la santé la plus parfaite. Depuis quatre mois environ, elle a cru pouvoir cesser l'usage de sa pelote-pessaire, et quoiqu'elle travaille toute la journée et s'occupe seule de son ménage, le prolapsus ne s'est jamais reproduit, les douleurs n'ont pas reparu.

Obs. II. — *Antéversion; phlegmon péri-utérin; brides cicatricielles dans le cul-de-sac recto-vaginal. Guérison.* — Rouchère (Honorine), âgée de 20 ans, brunisseuse, entre à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Marthe, n° 29, le 29 mai 1854.

Renseignements sur l'état antérieur. Accouchée il y a dix mois, cette malade s'est levée au bout de quatre jours, et a éprouvé immédiatement un retentissement douloureux dans les régions lombaire et hypogastrique; le côté gauche était plus affecté que le côté droit. Leucorrhée, constipation opiniâtre; travail impossible. La marche est douloureuse, mais la station est plus pénible encore. Les règles reparaissent au bout de cinq mois, et reviennent tous les quinze jours; avant la grossesse, elles étaient régulières. Trois jours avant l'entrée à l'hôpital, métrorrhagie.

Le 29 mai. Les symptômes que je viens d'indiquer s'accompagnent d'une fièvre intense. Le toucher fait reconnaître que le corps de l'utérus est en antéversion; le col, porté en arrière, est chaud, tuméfié; la tuméfaction s'étend au tissu cellulaire péri-utérin. — 40 sangsues.

Le 1er juin, la fièvre a cédé; les douleurs sont aussi intenses. — 40 sangsues.

Le 2, il n'y a pas de modification dans l'état local. — Repos au lit; bains.

Le 18. Les douleurs sont si vives que la malade ne peut quitter le lit; elles s'irradient principalement dans les reins, l'aine gauche et la vulve. L'examen au spéculum met à jour une ulcération du col de l'utérus, de la largeur d'une pièce de 2 francs. Le toucher, pratiqué dans la position verticale, fait reconnaître une antéversion presque complète avec abaissement rudimentaire de l'utérus; le col de cet organe est dur, volumineux. Dans le cul-de-sac recto-vaginal, existent des brides cicatricielles.

Le 23, mêmes symptômes. — Application de la pelote-pessaire n° 3; tout traitement était discontinué depuis le 2 juin.

Le 24. La malade a marché quatre heures sans souffrances ; mais elle est très-faible, et se couche avant la fin de la journée, parce que ses jambes ont de la peine à la porter.

Le 26. Levée à cinq heures du matin, la malade fait son lit sans éprouver de douleurs. A une heure de l'après-midi, elle fait une chute sur les reins ; immédiatement surviennent dans la région lombaire des douleurs assez vives pour déterminer de la fièvre et exiger le repos au lit jusqu'au 9 juillet.

Le 9 juillet, réapplication de la pelote-pessaire.

Le 10. Après être restée levée pendant deux heures, la malade s'est recouchée par prudence, et quoiqu'elle n'ait pas éprouvé la plus légère douleur.

Les jours suivants, elle quitte le lit pendant un nombre d'heures de plus en plus considérable.

Le 15, elle descend au jardin, et reste levée toute la journée.

Le 22, aucune douleur n'étant survenue, et le bien-être étant complet, la malade essaye de marcher sans sa pelote.

Le 28. Depuis six jours, la pelote n'a pas été appliquée, et aucun accident ne s'est manifesté.

La malade sort de l'hôpital.

Le 27 août. La guérison ne s'est pas démentie ; la malade a repris son état de brunisseuse, et travaille toute la journée. L'antéversion subsiste, l'abaissement a disparu. Il est impossible d'arriver au cul-de-sac recto-vaginal et de constater l'état des brides cicatricielles.

Le 1er septembre. La pelote-pessaire n'a pas été réappliquée ; le bien-être complet qu'éprouve la malade est constaté par le Dr Briquet, à l'obligeance duquel je dois cette observation.

Observation III. — *Rétroversion et abaissement de l'utérus ; guérison.* (Communiquée par M. le Dr Riegé.) — Mme J..., âgée de 20 ans.

Renseignements sur l'état antérieur. Cette malade a éprouvé, à la suite d'un accouchement, il y a deux ans, de la pesanteur à l'anus et une constipation opiniâtre. Bientôt survinrent des douleurs dans les régions lombaire et hypogastrique, douleurs s'irradiant jusque vers l'épigastre ; leucorrhée abondante. La malade s'aperçoit, en faisant des injections, que l'utérus est notablement descendu. Au commencement de mars 1854, les douleurs devinrent insupportables, et la malade ne put se lever sans se tenir le ventre avec les mains ou avec une ceinture, ce qui la soulageait momentanément ; l'appétit diminua, la pâleur et l'amaigrissement remplacèrent les signes d'une excellente santé. Les menstrues, régulières jusque-là, devinrent plus abondantes et s'accompagnèrent d'une sensation de chaleur et de pesanteur insolites dans la région utérine. Un médecin appelé prescrivit des injections calmantes, puis des injections astringentes ; enfin la ceinture hypogastrique fut appliquée à demeure. Loin de s'améliorer, l'état local et l'état général s'aggravèrent, et dans les premiers jours de juin, l'examen au spéculum

fit constater une ulcération siégeant au pourtour du museau de tanche. La cautérisation, indiquée comme le seul remède, fut employée de quatre en quatre jours jusqu'au 22 juin, jour où se déclara une hémorrhagie utérine abondante qu'on ne parvint à arrêter qu'au bout de douze heures.

Le 28 juin 1854. — 1er *examen*. Pâleur de la face, yeux enfoncés, lèvres décolorées, amaigrissement général; douleurs localisées dans les lombes, l'hypogastre et la région utérine: ces douleurs s'exaspèrent dans la position verticale et la position accroupie; dans le décubitus dorsal, la pesanteur de l'anus persiste seule; selles rares, insomnie. Le doigt, introduit dans le vagin, rencontre l'utérus à la hauteur de 5 centimètres; le col est engorgé, allongé, douloureux quand on veut le soulever; il est le siége d'une chaleur considérable. Le corps de l'utérus, qui a son volume normal, fait suite au col sans aucune inflexion; son axe se dirige non pas dans le sens de l'axe du bassin, mais vers l'angle sacro-vertébral: il y a donc abaissement de l'utérus avec un certain degré de rétroversion. L'ulcération occupe le pourtour du museau de tanche, ainsi que cela avait déjà été constaté; elle a le volume et la forme d'une pièce de 50 centimes.

Le 30, application du pessaire à réservoir d'air en caoutchouc vulcanisé (pelote n° 3); l'idée effrayante que la malade s'était faite d'un pessaire s'effaça complétement à la vue du peu de volume de celui-ci. L'introduction se fit sans la moindre douleur, et, après avoir insufflé convenablement l'appareil, je fis marcher la malade et lui fis prendre des positions variées: la douleur avait disparu comme par enchantement; cette femme, qui, depuis plus de trois mois, était incapable de toute occupation, se trouvait ainsi *ramenée à la vie*, comme elle disait. Suivant l'indication de M. Gariel, je néglige de m'occuper de l'ulcération du col, je me borne à prescrire des injections d'eau pure.

Le 8 juillet. Le col utérin a perdu sa chaleur anormale; on le rencontre à 8 centimètres environ au-dessus du niveau de la vulve; il se maintient à cette hauteur, lorsque je fais marcher la malade sans pessaire. L'état moral est excellent, la faiblesse n'est plus aussi grande, et dès le sixième jour de l'application de la pelote, une promenade de cinq quarts d'heure n'a amené aucune fatigue. La leucorrhée a diminué, l'appétit et le sommeil sont presque complétement revenus. La malade s'est habituée sans peine, et dès le premier jour, à mettre et à retirer sa pelote-pessaire.

Pour combattre l'état anémique, je prescris une légère préparation ferrugineuse, comme adjuvant d'une nourriture substantielle.

Le 2 octobre. Les menstrues sont revenues trois fois; les deux premières fois, elles ont coulé avec une abondance extrême; la troisième fois, elles ont été normales et n'ont duré que quatre jours.

Les forces sont revenues, les tissus prennent de la fermeté, les muqueuses sont colorées, les selles sont régulières, l'appétit est complétement revenu.

OBSERVATION IV. — *Abaissement compliqué d'antéflexion de l'utérus ; guérison.* — Mme Thiébault, rue du Faubourg-Saint-Martin, 81 (malade adressée par M. le Dr Demarquay).

Renseignements antérieurs. Réglée à 16 ans, mariée à 21 ans ; deux fausses couches jusqu'en 1850. Dans le courant de cette même année, accouchement à terme, sans accidents. En 1852, fausse couche de six semaines, difficile, suivie d'accidents inflammatoires ; rétablissement au bout de deux mois. Deux mois après, la malade perd son enfant unique, qu'elle seule a soigné et porté pendant sa maladie. Depuis cette époque de fatigues excessives, douleurs intolérables dans la région lombaire, l'hypogastre et les aines ; leucorrhée abondante, constipation. La malade a suivi pendant plus de six mois, et sans aucune amélioration, un traitement pendant lequel les cautérisations n'ont pas été épargnées.

Le 15 juillet 1854. — 1er *examen.* Les douleurs de la région lombaire et de l'hypogastre subsistent encore intenses ; impossibilité de travailler, de marcher, et surtout de monter les escaliers ; leucorrhée abondante. Le toucher fait reconnaître que l'utérus antéfléchi à angle droit est légèrement abaissé ; le col et le corps de l'organe sont très-durs, volumineux. — Application d'une pelote-pessaire n° 3 ; injections d'eau non additionnée.

Le 16, la malade déclare avoir éprouvé de l'application de la pelote-pessaire un soulagement instantané ; elle avait eu beaucoup de peine hier pour se traîner jusqu'à la consultation ; elle est repartie légère et a pu regagner son domicile sans souffrances.

Le 24, les règles sont venues à leur époque habituelle (18 juillet) ; la malade a retiré, sans me consulter, sa pelote-pessaire, dans la crainte qu'elle ne fasse obstacle à l'écoulement menstruel. (Cette crainte est chimérique ; sauf quelques rares exceptions, non-seulement la pelote-pessaire n'entrave pas le cours du sang, mais elle le régularise.) Ainsi, pendant six jours, la pelote-pessaire n'a pas été appliquée, et aucune souffrance n'a reparu. Je conseille néanmoins la réapplication de l'appareil, que la malade n'a gardé en tout que trois jours (du 15 au 18 juillet).

Le 7 août. La pelote-pessaire a été appliquée régulièrement tous les matins et retirée tous les soirs. Les douleurs ne se sont pas reproduites ; la constipation a disparu, la leucorrhée a diminué ; le bien-être est complet. La malade a fait hier, à pied, une partie de campagne sans éprouver le moindre retentissement douloureux. Elle peut dormir dans toutes les positions : avant de recourir au traitement par le pessaire à réservoir d'air en caoutchouc vulcanisé, elle ne pouvait rester au lit que couchée sur le dos.

Le 24. Les règles sont venues le 12 août plus complétement qu'aux époques précédentes ; elles ont duré huit jours. La malade fait son lit, son ménage, comme si elle n'avait jamais éprouvé d'accidents du côté

de l'utérus. En présence d'un bien-être aussi complet, je lui conseille de tenter la suppression définitive de la pelote-pessaire, lui recommandant toutefois de l'avoir toujours sur elle, et de la replacer s'il survient la plus légère douleur.

Le 28, la pelote-pessaire n'a pas été replacée depuis la dernière visite, la malade a fait hier 18 kilomètres sans éprouver la plus légère souffrance; la constipation ne s'est pas reproduite, et la malade, plus explicite qu'elle ne l'ait encore été, déclare qu'avant l'application de l'appareil, l'évacuation des fèces lui causait des angoisses comparables aux douleurs de l'enfantement.

L'examen par le toucher fait reconnaître que l'antéflexion *n'a été nullement modifiée;* le col de l'utérus, moins dur, moins volumineux, est situé plus profondément dans la cavité vaginale.

Le 12 septembre, rien n'est changé dans l'état de la malade. La pelote-pessaire a été appliquée du 15 au 18 juillet, et du 24 juillet au 24 août, en tout trente-trois jours. Elle a été conservée pendant l'époque menstruelle du 12 au 20 août.

Observation V. — *Abaissement compliqué de rétroflexion de l'utérus ; guérison.* — Mme Coulon, âgée de 41 ans, demeurant rue Bichat, 12, est confiée à mes soins le 24 septembre 1852.

Renseignements sur l'état antérieur. — Cinq accouchements. Il y a un an, à la suite de la dernière couche, qui a été très-laborieuse, cette malade a dû quitter son état de blanchisseuse, qui l'obligeait de garder toute la journée la position verticale, à cause de douleurs intolérables dans les régions lombaire et hypogastrique, dont le retentissement se faisait sentir jusqu'au niveau de l'épigastre. Depuis six mois, douleur aiguë, fixe, siégeant à l'entrée de la vulve, accompagnée par moments d'élancements si violents, que la malade ne peut les rapporter qu'à l'existence d'une plaie intérieure; impossibilité de garder la même place, même assise; rapports sexuels impossibles. — Dix sangsues sur le point douloureux (en juillet 1852); soulagement pendant deux jours; un vésicatoire volant amène une légère amélioration qui disparaît bientôt.

Le 24 septembre 1852. — 1er *examen.* Les symptômes éprouvés par la malade subsistent dans toute leur intensité : la constipation est habituelle, la leucorrhée abondante.

Le toucher, pratiqué dans la position verticale (seule position dans laquelle on puisse se rendre un compte exact de la direction de l'utérus), fait reconnaître que l'utérus, volumineux, est rétrofléchi ; il est légèrement abaissé. — Application d'une pelote-pessaire n° 4.

Le 25, le soulagement a été instantané : la malade est rentrée chez elle à pied, sans éprouver la moindre souffrance; elle a pu travailler toute la journée et faire son ménage, mais elle a senti immédiatement se reproduire les accidents dès qu'elle eut retiré sa pelote, ce qu'elle n'eût dû faire qu'au moment de se mettre au lit, selon ma recommandation for-

melle. Par le fait de la position horizontale, les douleurs ont disparu, ce qui n'avait pas encore eu lieu jusqu'ici; le plus léger changement de position dans le lit était douloureux. La malade n'a pas remis sa pelote ce matin; elle a souffert. — Je réapplique l'appareil.

Le 26, les douleurs ont disparu aussitôt que la pelote-pessaire a été réappliquée, et ne se sont pas reproduites pendant la longue course qu'a dû faire la malade pour regagner son domicile.

Le 3 octobre, l'application de la pelote-pessaire a été faite avec soin et régularité, et le bien-être subsiste intégralement.

Je perds de vue la malade jusqu'au 29 août 1854, époque à laquelle, en compulsant mes notes, je retrouve son nom et son adresse ainsi que les quelques lignes que je viens de retracer.

Le 29 août 1854. La malade m'apprend qu'elle a porté son appareil avec régularité pendant les mois d'octobre et de novembre 1852 (soixante et dix jours); que, depuis cette époque, elle a éloigné de plus en plus les applications de sa pelote-pessaire, et qu'enfin, depuis un an, n'éprouvant aucune douleur, elle en a cessé complétement l'usage. Ses règles viennent tous les mois; le sommeil est bon, l'appétit régulier, la constipation nulle, les rapports sexuels non douloureux. La rétroflexion *subsiste*.

Maintenant, pour obtenir des résultats semblables à ceux que je viens de présenter, suffit-il d'appliquer une pelote-pessaire, sans règle et sans méthode? Non sans doute; quoique, dans le plus grand nombre de cas, l'appareil soit appliqué facilement de prime abord, il est des malades qui paraissent réfractaires à son application, et chez lesquelles on n'obtient un succès qu'en tenant compte de circonstances sur lesquelles je n'ai pas eu l'occasion d'insister jusqu'ici; je veux parler du volume de la pelote-pessaire et de la résistance de ses parois.

Le volume doit être proportionné à la dilatabilité normale ou acquise des parois vaginales. Appliquer une pelote volumineuse chez une malade dont les parois vaginales ne sont pas susceptibles de prendre un grand développement, c'est s'exposer à provoquer des douleurs intolérables. D'un autre côté, par l'application d'une pelote de petit volume, dans les circonstances opposées, ou l'on ne soulève pas du tout l'utérus, et alors les douleurs subsistent dans toute leur violence, ou l'on n'opère qu'un soulèvement incomplet, et alors elles ne sont que légèrement modifiées.

La détermination du degré de résistance que doivent offrir les parois de la pelote-pessaire n'a pas une importance moins grande.

Si l'on applique, chez une malade dont l'anneau vulvaire est très-

dilaté, une pelote-pessaire dont les parois, très-minces, offrent peu de résistance, l'appareil est le plus souvent insuffisant, même lorsqu'il a un volume considérable; il perd, en s'allongeant, sa forme de sphéroïde et glisse au travers de l'anneau vulvaire. D'un autre côté, l'application d'une pelote à parois épaisses et résistantes, même lorsqu'elle a un petit volume, peut déterminer un surcroît de douleurs chez certaines malades dont la sensibilité est excessive. La sensibilité du col utérin, au point de contact du doigt, pendant l'opération du toucher, n'est pas une contre-indication à l'emploi immédiat de la pelote-pessaire. Avec quelque délicatesse qu'on procède, l'extrémité du doigt, en raison de son peu d'élasticité, produit souvent de vives douleurs, alors qu'une pelote-pessaire, coussin moelleux et élastique, détermine un soulagement instantané.

Pour compléter ce travail, il me reste à traiter deux questions non moins importantes :

1° Faut-il réserver l'usage de la pelote-pessaire aux différents déplacements de l'utérus ? faut-il en généraliser l'emploi aux autres états pathologiques de cet organe?

2° Faut-il appliquer la pelote-pessaire de prime abord, ou attendre, pour faire cette application, que les accidents inflammatoires ou réputés tels, et leurs complications, aient été traités par le repos, la cautérisation, etc. ?

Les faits et les considérations rapportés dans ce mémoire répondent catégoriquement à ces deux questions.

Outre les avantages curatifs incontestables que possède la pelote-pessaire, elle produit un résultat dont l'importance ne saurait être méconnue : la conservation de la santé générale, si compromise par les traitements actuels ! Le repos, en effet, base de tous ces traitements, produit des accidents dont on n'a pas tenu compte. Une malade condamnée au repos n'a plus d'appétit, elle digère mal ; une alimentation insuffisante amène l'amaigrissement, la débilité, sans avantage pour l'affection locale; les intestins participent à la faiblesse générale et ne se contractent plus qu'imparfaitement : il s'ensuit une constipation opiniâtre que la malade ne parvient à vaincre, malgré l'emploi des moyens les plus énergiques, qu'en faisant des efforts prolongés qui déterminent la pression énergique du diaphragme sur les intestins, et tendent par conséquent à augmenter les accidents.

Je prescris un traitement entièrement opposé ; les malades dont l'utérus est méthodiquement soutenu ne souffrent pas dans la position verticale : je leur recommande de marcher ; l'exercice produit l'appétit ; une digestion active amène une assimilation réparatrice ; la santé générale s'améliore ; la constipation, symptôme constant dans les affections utérines, ne tarde pas à céder.

RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LES MUSCLES QUI MEUVENT LE PIED ;

Par le Dr **DUCHENNE DE BOULOGNE.**

(Suite.)

ARTICLE III. — *Physiologie pathologique des muscles extenseurs du pied sur la jambe.*

§ I. — *Atrophie ou paralysie de l'extenseur adducteur du pied (triceps sural).*

I. A l'état normal, la puissance de l'extension du pied sur la jambe est, on le sait, très-grande. Mais l'extenseur adducteur (le triceps sural) est-il paralysé ou atrophié, ce mouvement ne se fait qu'avec une extrême faiblesse, et son étendue se trouve très-réduite, bien que l'extenseur abducteur (le long péronier latéral) et les autres muscles auxiliaires de l'extension (les longs fléchisseurs des orteils et du gros orteil) entrent alors énergiquement en contraction. On voit, en effet, dans ce cas, le bord interne de l'avant-pied s'abaisser, et les orteils s'infléchir, mais l'extension de l'articulation tibio-tarsienne dépasse à peine l'angle droit, et il suffit de la plus légère résistance à l'extension, pour ramener le pied dans la flexion.

Comme on observe, chez le cadavre, que ces derniers muscles maintiennent assez fortement le pied dans l'extension lorsqu'on les a placés dans un certain degré de raccourcissement, il était rationnel de présumer qu'ils pouvaient concourir assez puissamment à l'extension du pied sur la jambe. Mais la pathologie, ainsi que je viens de le dire, démontre qu'il n'en est pas ainsi. Elle seule pouvait nous éclairer sur ce point.

II. Pourquoi donc ces muscles n'étendent-ils pas physiologiquement le pied sur la jambe? C'est que très-probablement il ne leur est pas donné de se contracter beaucoup au delà du degré nécessaire à la production du mouvement de certaines parties du pied (de la partie interne de l'avant-pied et des orteils). Je n'ai pas trouvé d'autre explication de ce phénomène.

Ce n'est pas d'ailleurs la seule région où la nature ait ainsi limité le degré de contraction de certains muscles. J'en citerai un autre exemple. A la main, les fléchisseurs des doigts inclinent énergiquement les trois phalanges, lorsqu'on tire sur ces muscles, chez un cadavre. Cependant physiologiquement, comme je l'ai démontré par l'observation pathologique dans mon mémoire sur la main (1), ils ne fléchissent que les deux dernières phalanges, et cela parce que la nature a limité leur action en ne leur accordant pas la faculté de se raccourcir davantage après avoir produit cette flexion des deux dernières phalanges. C'est certainement en vertu d'une limite d'action dynamique analogue, que l'extenseur abducteur du pied et les longs fléchisseurs des orteils et du gros orteil n'ont plus d'énergie dès qu'ils ont exécuté les mouvements de certaines parties de l'avant-pied. (On verra, par la suite, que la nature agissait sagement en ne donnant pas à ces muscles une trop grande action sur l'extension du pied.)

III. Il est encore une autre cause qui pourrait expliquer, jusqu'à un certain point, la faiblesse des muscles précédents sur l'articulation tibio-tarsienne; je veux parler du mécanisme de leur action. On remarque, en effet, qu'ils se réfléchissent, derrière les malléoles, très-près du point du centre du mouvement de l'articulation tibio-tarsienne. En conséquence, leur bras de levier est beaucoup trop court pour que leur action puisse s'exercer puissamment sur cette articulation.

IV. A voir cette faiblesse de l'extenseur abducteur (du long péronier latéral) sur l'articulation tibio-tarsienne, on ne pourrait croire que ce muscle joue un rôle si important pendant l'extension physiologique du pied.

La pathologie, en me fournissant l'occasion d'observer la contrac-

(1) *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent la main* (*Arch. gén. de médecine*, 1852).

tion isolée de ce muscle, m'a permis de constater la puissance de sa contraction.

Parmi les faits que j'ai recueillis, voici, en résumé, le plus remarquable.

Observation. — Un jeune homme âgé de 20 ans a perdu depuis l'âge de 2 ans, consécutivement à des convulsions, presque tous les muscles moteurs du pied. On ne retrouve plus à la jambe, par l'exploration électro-musculaire, que l'extenseur abducteur (le long péronier latéral) et l'extenseur du gros orteil. Au pied, il n'existe plus de traces de muscles; son talon est toujours abaissé comme dans le talus, et lorsqu'il veut étendre le pied, le bord interne de l'avant-pied s'abaisse considérablement, de telle sorte que l'extrémité antérieure du premier métatarsien est placée 1 centimètre et demi au-dessous du second, en se portant en dehors; puis le pied exécute un mouvement d'abduction. Si l'on place le pied dans la flexion à angle aigu sur la jambe, au moment où le malade contracte son long péronier latéral, l'extension a lieu, mais elle se fait avec une extrême faiblesse et cesse dès que le pied arrive un peu au delà de l'angle droit. J'observai ces phénomènes en présence de M. Nélaton et de quelques élèves, qui auraient pu en conclure que le long péronier latéral était très-affaibli, ou que son action sur la partie interne de l'avant-pied était très-faible, si je n'avais fait immédiatement l'expérience suivante. Ayant saisi solidement avec ma main la moitié externe de l'avant-pied, j'engageai le malade à étendre vigoureusement le pied, pendant que je repoussais son premier métatarsien en sens contraire. L'abaissement de cet os et conséquemment du premier cunéiforme et du scaphoïde se fit avec une telle force, que je ne pus l'empêcher.

Que s'est-il passé dans cette dernière expérience? En fixant avec ma main le bord interne du pied chez ce malade, j'ai remplacé l'action de son triceps sural atrophié, muscle qui, ainsi que cela a été démontré précédemment, abaisse énergiquement cette partie, et de cette manière, j'ai fourni un point d'appui solide à l'action réfléchie du long péronier latéral, le seul des muscles extenseurs vivants chez lui. On a vu avec quelle force ce muscle a abaissé le bord interne de son avant-pied.

J'ai observé les mêmes phénomènes dans tous les autres cas pathologiques analogues; j'en puis donc conclure que le long péronier latéral étend le bord interne du pied avec une grande puissance, ce qui confirme un fait déjà démontré par l'électro-physiologie.

V. Chez les sujets qui ne peuvent plus contracter que l'extenseur abducteur, pendant les efforts d'extension volontaire du pied, celui-ci se porte dans l'abduction ; mais la force de ce mouvement ne paraît pas très-grande, du moins elle n'est pas comparable à la puissance de l'abduction exercée par le court péronier latéral, comme je le prouverai aussi plus tard, par l'observation pathologique.

VI. On ne saurait se faire une idée bien exacte de la forme imprimée à la plante et au dos du pied par l'extenseur abducteur, sans l'avoir vue chez les individus qui contractent isolément ce muscle, comme le sujet dont j'ai rapporté ci-dessus la lésion musculaire. J'ai dit qu'alors le bord interne de l'avant-pied s'abaisse, que, par le fait de cet abaissement, la voûte plantaire augmente, et que l'extrémité antérieure du premier métatarsien se trouve placée 1 centimètre et demi au-dessous de celle du second. Mais ce bord interne de l'avant-pied exécute aussi un mouvement d'opposition, d'où résulte une sorte de torsion de l'avant-pied et en même temps d'enroulement, en vertu duquel son diamètre transversal diminue, pendant que sa face plantaire se creuse et que sa face dorsale s'arrondit transversalement.

Le mécanisme de ce changement dans la longueur du diamètre transversal de l'avant-pied, et dans la forme de ses surfaces plantaire et dorsale, s'explique par les mouvements articulaires des cunéiformes et des métatarsiens, opérés par l'extenseur abducteur.

VII. Pendant le repos musculaire, la force tonique des muscles extenseurs du pied maintient celui-ci dans un léger degré d'extension. La pathologie fait connaître combien il importe à la conservation de la forme normale du pied que la puissance tonique de ses extenseurs s'exerce à la fois et également sur la première rangée des os du tarse et sur l'avant-pied.

Ainsi, consécutivement à l'atrophie ou à la paralysie de l'extenseur adducteur, l'extenseur abducteur devenant l'agent principal de l'extension du pied, l'abaissement que la force tonique de ce dernier muscle imprime au premier métatarsien, au premier cunéi-

forme et au scaphoïde sur l'astragale, pendant le repos musculaire, tend sans cesse à s'exagérer et à augmenter la voussure du pied. En effet, le pied se courbe d'abord progressivement dans sa moitié interne, puis l'avant-pied se tord sur l'arrière-pied, en conservant les mêmes déformations que j'ai décrites ci-dessus, et qui se produisent pendant la contraction isolée de l'extenseur abducteur. Le calcanéum et l'astragale, loin de suivre l'extension de l'avant-pied, exécutent graduellement un mouvement en sens contraire, c'est-à-dire que le talon s'abaisse, ce qui augmente le creux du pied; puis il arrive un moment où le calcanéum prend l'attitude pathologique du talus.

En un mot, le talon, qui n'est plus retenu par le tendon d'Achille, s'est abaissé, tandis que le bord interne de l'avant-pied, sollicité par l'extenseur abducteur, s'est incliné en sens contraire.

VIII. Le mécanisme de cette espèce de pied creux, que j'appellerai le pied creux du long péronier latéral, est des plus simples, quand on connaît bien exactement les mouvements articulaires partiels produits par l'extenseur abducteur, puisque ce pied creux représente d'une manière continue l'action que ce dernier muscle exerce temporairement pendant sa contraction isolée (1).

IX. L'inflexion continue de l'avant-pied sur l'arrière-pied, dont je viens d'exposer la pathologie physiologique, place quelquefois dans un état de raccourcissement continu certains muscles de la plante du pied (les muscles adducteur du gros orteil et court fléchisseur des orteils), ce qui produit à la longue leur rétraction, en vertu d'une loi bien connue en pathologie musculaire; cette rétraction est donc secondaire, ainsi que celle de l'aponévrose plantaire.

Cependant on a pris jusqu'à présent l'effet pour la cause, car on attribue l'espèce de pied creux dont il est ici question à la rétraction de ces muscles.

On peut puiser la preuve de ce que j'avance dans la pathologie

(1) Il ne faut pas confondre le pied creux du long péronier latéral, pied creux tordu en dehors, avec le pied creux tordu en dedans, occasionné par le long fléchisseur des orteils, ni avec le pied creux direct, produit par l'action simultanée du long péronier latéral et du long fléchisseur abducteur. Ces trois pieds creux, qui s'observent dans le talus, se forment également dans l'équinisme. Ce n'est point ici le lieu d'expliquer le mécanisme de tous ces pieds creux, sur lequel je reviendrai en traitant des mouvements des orteils.

elle-même. Ainsi, 1° j'ai constaté déjà un assez grand nombre de fois, par l'exploration électrique, l'absence complète des muscles du pied chez des enfants qui cependant présentaient le pied creux en question, et que j'avais vu naître, pour ainsi dire, sous l'influence des causes que j'ai signalées.

2° Je n'ai jamais observé cette espèce de pied creux chez les sujets dont l'extenseur abducteur (long péronier latéral) était paralysé ou atrophié.

3° Il n'existe aucun muscle à la plante du pied qui ait la faculté d'imprimer ce mouvement pathologique (c'est ce que je me réserve de démontrer quand je traiterai des muscles qui meuvent les orteils).

On a aussi attribué cette voussure du pied à la rétraction simultanée des muscles longs extenseur et fléchisseur des orteils, qui, agissant en sens contraire de l'axe longitudinal du pied, empêcheraient alors celui-ci de s'allonger et augmenteraient la voussure du pied. Il est très-vrai que dans ce cas, il y a rebroussement des orteils, c'est-à-dire que les premières phalanges se subluxent en haut sur les métatarsiens, tandis que les dernières sont fléchies, et qu'il en résulte un raccourcissement du pied ; mais je ne crois pas que cette cause exerce une grande influence sur la voussure du pied. Je démontrerai, en effet, dans la deuxième partie de ce travail, que cette attitude pathologique des orteils est produite par la paralysie ou par l'atrophie des interosseux, et qu'il en résulte, comme dans la paralysie des interosseux de la main, un trouble dans l'équilibre des forces toniques qui président à l'attitude normale des phalanges, trouble qui est bientôt suivi de ce que j'appellerai la griffe du pied (je reviendrai, dans la deuxième partie, sur le mécanisme de ces phénomènes). Eh bien ! dans ces cas, la force musculaire qui produit cette difformité des orteils n'est pas bien grande et ne va pas jusqu'à augmenter la voussure. J'ai en effet observé cette griffe du pied chez des sujets qui n'en avaient pas cependant le pied plus voûté qu'à l'état normal.

X. En résumé, les faits et les considérations pathologiques exposés ci-dessus (VI, VII, VIII et IX) démontrent comment les forces toniques des muscles extenseurs et adducteurs s'équilibrent pour conserver à la plante du pied sa forme normale, et font voir les

désordres que celle-ci éprouve nécessairement consécutivement au défaut de concours de l'extenseur abducteur.

§ II. — *Paralysie ou atrophie de l'extenseur abducteur.*

I. De même que l'absence de l'extenseur adducteur (du triceps sural) vient de montrer la faiblesse d'extension exercée par l'extenseur abducteur (le long péronier latéral) sur l'arrière-pied et sur le bord externe de l'avant-pied, de même aussi la paralysie de l'extenseur abducteur fait ressortir, au contraire, la puissance d'action de l'extenseur adducteur sur ces dernières parties du pied.

II. Cependant, malgré cette puissance énorme de l'extenseur adducteur, la paralysie du long péronier latéral suffit pour occasionner de grands troubles dans la marche et dans la station, troubles que les faits déduits de l'expérimentation électro-physiologique font pressentir.

Afin de faire ressortir le degré d'utilité de l'extenseur abducteur, je vais exposer les principaux troubles fonctionnels que j'ai observés chez quelques sujets qui étaient privés de son concours.

Observation. — En août 1855, M. le professeur Laugier voulut bien soumettre à mon observation un malade qui était entré dans son service à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Marthe, n° 36), pour se faire soigner de plusieurs durillons très-douloureux situés sur le bord externe de la plante du pied droit, et qui l'empêchaient de marcher. Depuis près d'une année, il ne pouvait faire une longue course, sans se fatiguer et sans éprouver des douleurs et des engourdissements dans la plante du pied. Cet état avait augmenté progressivement jusqu'à l'empêcher de marcher et de s'appuyer longtemps, pendant la station debout, sur la jambe du côté malade.

C'était depuis quelques mois seulement qu'il avait vu se former des durillons très-douloureux à la plante du pied, ce qui l'avait forcé d'entrer à l'hôpital. Voici les phénomènes qu'il présentait quand je l'observai à l'Hôtel-Dieu :

Il disait n'éprouver aucune faiblesse dans la jambe ni dans le pied, et il eût été difficile de soupçonner chez lui, au premier abord, l'existence de la moindre paralysie. En effet, il fléchissait le pied avec force, directement ou en lui imprimant des mouvements de latéralité, ce qui prouvait que ses fléchisseurs adducteur et ab-

ducteur étaient sains; le pied étant fléchi à angle droit, il exécutait librement les mouvements d'adduction ou d'abduction, dus au court péronier latéral ou au jambier postérieur; il étendait le pied avec une grande puissance, et l'on voyait que le mouvement se passait alors dans l'articulation tibio-tarsienne. On sentait, pendant ce mouvement, le tendon d'Achille se tendre énergiquement. Le triceps sural était évidemment sain; mais, dès qu'on cherchait à s'opposer à l'extension de son pied en plaçant alternativement la main sur le cinquième et sur le premier métatarsien, alors qu'il était dans la position horizontale, on voyait que le bord interne de l'avant-pied cédait à la moindre résistance de bas en haut, tandis que le cinquième métatarsien repoussait avec une grande énergie la main qui lui était opposée.

A ces phénomènes, que l'on a vu se reproduire exactement par la faradisation localisée du triceps sural, on reconnaît le défaut d'action, ou, en d'autres termes, la paralysie de l'extenseur abducteur.

Mais voici une expérience qui démontra l'exactitude de ce diagnostic, et que je fis en présence de M. le professeur Laugier et de ses élèves. Au moment où le premier métatarsien cédait si facilement à la résistance qui lui était opposée de bas en haut pendant l'extension du pied faite par le malade, je faradisai le long péronier latéral, dont la contractilité était normale, et l'on vit immédiatement le premier métatarsien s'abaisser et repousser énergiquement la main qui agissait sur lui en sens contraire. Pendant l'extension volontaire, le pied du malade était porté dans l'adduction et la face plantaire regardait en dedans; mais, quand je joignis à ces efforts volontaires le concours de la contraction artificielle de l'extenseur abducteur, le pied s'étendit en masse directement, ou en se portant dans l'abduction, quand j'augmentais l'intensité du courant. (On se rappellera que précédemment, en faisant contracter le triceps sural isolément, j'ai imité le mouvement pathologique observé chez notre malade pendant l'extension volontaire du pied, et que j'ai obtenu l'extension directe en excitant à la fois les deux extenseurs du pied.)

Voici maintenant les troubles fonctionnels qui étaient occasionnés chez ce malade par la paralysie de son extenseur abducteur:

La voûte plantaire avait presque entièrement disparu, de sorte que, lorsque le pied était posé à plat sur le sol, le bord interne du pied était en contact avec lui dans toute sa longueur. Il en résultait aussi que, dans la station debout, le pied avait la même attitude que dans le valgus, c'est-à-dire qu'il semblait ne reposer que sur le bord interne et qu'il était dans l'abduction, bien que réellement son premier métatarsien n'appuyât pas solidement sur le sol; mais, à l'instant où l'extension de pied se produisait, soit que pendant la marche le pied dût se dérouler sur le sol du talon à la pointe, soit que le malade voulût se tenir sur la pointe du pied, celui-ci prenait l'attitude du varus, c'est-à-dire qu'il ne reposait plus sur le sol que par son bord externe, la tête du premier métatarsien restant élevée de 1 à 2 centimètres au-dessus du sol, malgré les efforts qu'il faisait pour s'abaisser. Pendant cette attitude du pied, le malade éprouvait de vives douleurs sur le bord externe du pied, là où existaient les durillons. Il m'a dit, en outre, qu'avant l'apparition de ces durillons, il se sentait peu solide sur cette jambe, qu'il ne pouvait se tenir en équilibre sur elle comme sur celle du côté sain, et qu'après avoir fait une longue marche, il éprouvait de la fatigue et un engourdissement de la plante du pied.

Observation. — J'avais eu l'occasion d'observer un fait analogue en 1855, à la Charité, dans le service de M. Andral, avec cette différence seulement que le fléchisseur abducteur (long extenseur des orteils) était également paralysé. J'ai constaté, dans ce cas, des troubles fonctionnels absolument identiques pendant l'extension du pied, pendant la station et la marche, mais il s'y ajoutait ceux qu'on observe à la suite de la paralysie du fléchisseur abducteur (long extenseur des orteils), et qui seront exposés dans le chapitre suivant. L'affection du malade datait de trois ans, et à la longue, il s'était développé des durillons douloureux exactement dans les mêmes points que dans le cas précédent.

La contractilité électrique de l'extenseur abducteur était intacte, et je pus rendre M. Andral témoin de la curieuse expérience dans laquelle on m'a vu, chez le malade précédent, rendre possible l'extension directe du pied en faradisant l'extenseur abducteur paralysé, en même temps que l'extenseur adducteur agissait sous l'influence de la volonté. (Le malade, exerçant la profession de dé-

bardeur, était forcé de rester des journées entières les pieds dans l'eau ; c'était à cette cause qu'il attribuait sa paralysie, que l'on pouvait du reste considérer comme de nature rhumatismale. Quoi qu'il en soit, il fut soumis à la faradisation localisée, et nous pûmes constater, après quelques semaines de traitement, que son extenseur abducteur avait recouvré ses fonctions.)

Si la marche est troublée par le fait de la paralysie de l'extenseur abducteur, on conçoit que le saut, la danse, doivent l'être davantage ; c'est ce que j'ai constaté.

Cette paralysie occasionne aussi, dans l'exercice de l'équitation, une gêne qui me semble mériter d'être signalée.

Observation.—Je dois encore l'observation de ce fait à l'obligeance de M. Laugier, qui, en 1856, m'adressa un officier de cavalerie atteint d'une affection du pied gauche, semblable à celle que j'avais observée l'année précédente, dans son service, et qui a été rapportée plus haut. Dans une chute de cheval, ce monsieur s'était fait au genou une blessure dont il avait été guéri après six mois de traitement ; mais il éprouvait, depuis cet accident, une gêne considérable dans les mouvements du pied, qui rendait sa marche difficile : c'est sur ce point particulier qu'il était allé consulter M. Laugier, qui me l'avait ensuite adressé.

Je constatai chez ce malade exactement les troubles fonctionnels observés dans les deux cas précédents. Mais voici ce qu'il m'apprit, quant à la gène que les mouvements de son pied gauche occasionnaient dans l'exercice de ses fonctions. On sait que, pour monter à cheval, la partie antérieure de la plante du pied appuie sur l'étrier, pendant que les extenseurs du pied soulèvent le corps. Notre malade ne pouvait monter à cheval de cette manière, sans que son pied tournât en dehors et appuyât sur son bord externe : il en résultait une telle faiblesse et une telle gêne qu'il devait se faire aider pour monter à cheval ; puis, quand il était en selle, il ne s'y maintenait pas solidement, parce que son pied tournait comme précédemment dans l'étrier, et, pour ne pas perdre ce dernier, il était forcé de le placer au niveau de sa voûte plantaire : ce qui, de ce côté, le privait d'un point d'appui solide.

Il serait inutile de rapporter les cas de paralysie ou d'atrophie

de l'extenseur abducteur que j'ai observés, en assez grand nombre, chez l'enfant comme chez l'adulte, et qui, en résumé, ont présenté l'ensemble de phénomènes exposés précédemment, à savoir : le renversement du pied en dehors, pendant son extension volontaire, l'impossibilité d'appliquer solidement la tête du premier métatarsien sur le sol, et de se tenir en équilibre sur le pied malade, l'aplatissement de la voûte plantaire, de la fatigue et même de la douleur dans la plante du pied, après une marche un peu longue; enfin des durillons douloureux se développent, à la longue, sur le bord externe du pied, et surtout au niveau de la tête des deux derniers métatarsiens et au-dessous de la première phalange du gros orteil.

La plupart de ces phénomènes pathologiques ne sont que la confirmation des faits qui sont ressortis de l'expérimentation électro-physiologique : les uns et les autres s'expliquent mutuellement. Cependant il importe de faire ressortir leur signification, au point de vue physiologique.

III. Pourquoi donc est-il si difficile de se tenir en équilibre pendant l'élévation sur la pointe du pied, quand on est privé du concours de l'extenseur abducteur? Ce n'est certes pas la force d'extension des deux derniers métatarsiens, sur lesquels le pied repose alors, qui fait défaut, puisque ces deux os sont puissamment entraînés dans l'extension avec l'arrière-pied par le triceps sural; c'est que, dans cette attitude, le bord externe de l'avant-pied, sur lequel repose le poids du corps, ne se trouve pas dans la direction de la ligne de gravité du membre inférieur.

La ligne de gravité du membre inférieur est, comme je l'ai déjà dit, une ligne droite qui, partant de la cavité cotyloïde, passe par la partie moyenne de l'articulation tibio-fémorale, et finit à la partie moyenne et inférieure du talon. Cette ligne, prolongée au delà du talon, dans le sens du diamètre antéro-postérieur du pied, aboutit à la tête du premier métatarsien. Pendant la station debout, cette ligne de gravité, qui se termine à l'extrémité antérieure du premier métatarsien, est donc brisée à angle droit, au niveau de l'articulation tibio-astragalienne, et le poids du corps repose sur le talon et sur la tête du premier métatarsien. Mais, pendant l'extension du pied, comme par exemple pour se tenir sur sa pointe, l'angle formé au niveau de l'articulation tibio-astragalienne, par le brisement de

la ligne de gravité, s'agrandit, et le poids du corps repose tout entier sur l'extrémité interne et antérieure de l'avant-pied.

Or, dans cette attitude, le pied se trouve dans les conditions les plus favorables à la conservation de l'équilibre, puisque la ligne de gravité du membre inférieur tombe exactement sur la partie du pied qui repose sur le sol. En outre, la nature a opposé le muscle le plus puissant aux forces (le poids du corps et la résistance du sol) qui, agissant alors en sens contraire sur l'articulation tibio-astragalienne, tendent à la fléchir directement.

Mais si, par le fait d'une cause morbide, le pied dans l'extension ne peut plus s'appliquer sur le sol que par son bord externe, la ligne de gravité du membre inférieur est déviée en dehors, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, ce qui, je crois, explique la difficulté de se tenir alors en équilibre sur la pointe du pied; puis, conséquemment à cette déviation de la ligne de gravité, la réaction du sol se fait sentir sur l'articulation tibio-tarsienne, obliquement de dehors en dedans et de bas en haut; de sorte que non-seulement elle provoque la flexion, mais aussi qu'elle agit latéralement sur le tarse et tend à faire tourner le pied en dedans. Le sujet, forcé de contracter très-énergiquement son jambier postérieur pour empêcher ce mouvement pathologique, éprouve bien vite de la fatigue.

IV. Cependant l'expérience cadavérique porte à attribuer à d'autres muscles que le long péronier latéral le pouvoir d'abaisser le premier métatarsien. En effet, le long fléchisseur du gros orteil produit cet abaissement, après avoir fléchi les deux phalanges, lorsqu'on tire vigoureusement sur lui; l'adducteur du gros orteil agit de la même manière sur le premier métatarsien, après avoir fléchi sa deuxième phalange, quand on expérimente sur le cadavre.

Mais l'observation pathologique apprend que ces muscles n'impriment aucun mouvement appréciable au premier métatarsien, quand ils agissent sous l'influence de la volonté. En effet, les sujets qui, consécutivement à la perte de l'extenseur abducteur, appliquent le bord externe de leur pied sur le sol, pendant l'extension, ces sujets, dis-je, font instinctivement les plus grands efforts pour abaisser l'extrémité antérieure et interne de l'avant-pied, leur talon antérieur. Mais alors la seconde phalange seule se fléchit avec force; le premier métatarsien ne suit pas ce mouvement, il reste élevé.

Aussi les malades présentent-ils un durillon, souvent douloureux, à la face inférieure de la première phalange, qui appuie seule sur le sol. (Quand il sera spécialement question des mouvements des orteils, dans la deuxième partie, je rechercherai comment il se fait que la contraction volontaire de ces muscles, fléchisseur et adducteur du gros orteil, ne peut produire ce que l'on obtient en tirant sur eux, chez un cadavre.)

De l'ensemble de ces faits, il ressort que le long péronier latéral est le seul muscle qui physiologiquement possède le pouvoir d'abaisser le bord interne de l'avant-pied.

V. La voussure du pied s'efface plus ou moins, et l'on voit même se former, à la longue, un pied plat. Chez les sujets dont il a été question ci-dessus, la voussure du pied, qui avait perdu son extenseur abducteur, avait considérablement diminué. J'ai vu naître, pour ainsi dire, le pied plat, chez des enfants dont l'extenseur abducteur avait été détruit par la maladie que j'ai appelée paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. D'autres fois j'ai observé que la voûte plantaire, qui avait presque entièrement disparu, consécutivement à la paralysie de l'extenseur abducteur, se formait de nouveau après la guérison de cette paralysie.

Il ressort de l'expérimentation électro-musculaire et de l'observation pathologique, que l'extenseur abducteur est le seul muscle qui maintienne l'extrémité antérieure du premier métatarsien, abaissée au niveau d'un plan inférieur à celui du second métatarsien, au devant duquel il se place. On conçoit dès lors que, consécutivement à la perte de ce muscle, le premier métatarsien soit attiré peu à peu en haut par la force tonique du jambier antérieur, et que la voussure plantaire finisse par disparaître : c'est ainsi que se forme le pied plat accidentel.

VI. La connaissance du mécanisme du pied plat accidentel devait naturellement me conduire à attribuer le pied plat congénital au défaut d'action de l'extenseur abducteur.

Les premiers faits que j'observai, dans cette pensée, semblèrent donner gain de cause à mes prévisions. Je constatai en effet que des sujets, affectés du pied plat congénital, ne pouvaient se tenir sur le bord interne du pied, ou qu'ils s'appuyaient plutôt sur son bord externe ; je ne pouvais méconnaître à ces signes la faiblesse ou la paralysie de l'extenseur abducteur.

Mais je dois avouer que j'ai vu des sujets qui s'appuyaient très-fortement sur l'extrémité interne et antérieure de l'avant-pied, pendant qu'ils s'élevaient sur la pointe du pied, bien qu'ils fussent affectés de pied plat congénital.

Cette difformité congénitale peut donc reconnaître d'autres causes que la lésion du long péronier latéral, à moins de supposer toutefois qu'à une certaine époque de la vie intra-utérine ce muscle a fait défaut.

Quoi qu'il en soit, j'ai trouvé le pied plat congénital toutes les fois que j'ai constaté ou la faiblesse ou la paralysie de l'extenseur abducteur : ce qui vient à l'appui de la proposition formulée ci-dessus (V).

VII. Chez les sujets dont l'extenseur abducteur a été atrophié accidentellement et qui s'appuient pendant l'extension sur le bord externe du pied, comme dans le varus, chez ces sujets cependant, le pied prend l'attitude du valgus pendant la station debout ou assise, c'est-à-dire que leur pied semble alors reposer plutôt sur son bord interne que sur son bord externe.

Voici, je crois, l'explication de ces phénomènes, en apparence contradictoires au point de vue de l'action physiologique de l'extenseur abducteur. Il a été démontré précédemment que la voûte plantaire diminue ou disparaît consécutivement à la paralysie de l'extenseur abducteur. Il en résulte qu'au moment où le pied est posé à plat sur le sol, son bord interne se trouve en contact avec ce dernier dans toute sa longueur; puis, comme l'aplatissement du pied est produit par l'élévation de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, le bord interne du pied ne peut être mis en contact avec le sol, sans se renverser, comme dans le valgus. Ce mouvement de renversement a son point de centre dans l'articulation sous-astragalienne, il a lieu en vertu du glissement des facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale. (Je ne reviendrai pas sur son mécanisme.) Enfin le renversement du pied sur son bord interne est nécessairement accompagné d'un mouvement d'abduction et de la saillie de la malléole interne; tel me paraît être le mécanisme de l'attitude du valgus du pied, lorsqu'il est posé à plat sur le sol.

Quant à l'attitude de varus que le pied prend pendant l'extension, la cause et le mécanisme en ont été expliqués précédemment.

VIII. J'ai observé que chez les enfants la saillie de la malléole interne, consécutive à la perte du long péronier latéral, augmentait progressivement et rapidement.

Cela s'explique par la faiblesse plus grande des ligaments, qui s'allongent facilement dans l'attitude vicieuse que le pied prend alors pendant la station.

Lorsque ces enfants étendent leur pied soit pendant la marche, soit pour se tenir sur l'extrémité du pied, c'est seulement, comme chez l'adulte, le bord externe du pied qui repose sur le sol, et cependant leur malléole interne devient encore plus saillante.

L'explication de ce phénomène pathologique me paraît des plus simples, puisqu'il a été démontré précédemment que le bord externe du pied, sur lequel repose alors le corps, se trouve en dehors de la ligne de gravité du membre inférieur, et que l'articulation sous-métatarsienne subit une pression oblique de dehors en dedans et de bas en haut.

Telle me paraît être la raison de l'augmentation progressive du renversement du pied et de la saillie de la malléole interne chez les enfants privés du concours de l'extenseur abducteur.

Ces phénomènes pathologiques ajoutent encore à l'importance de ce muscle, au point de vue de l'intégrité de l'attitude du pied.

IX. Le pied plat qui s'est développé après la naissance consécutivement à la paralysie de l'extenseur abducteur, n'occasionne ni fatigue ni douleurs chez les enfants, parce que sans doute le corps n'exerce pas encore une compression suffisante sur la plante du pied pour les produire; mais il n'en est pas de même chez l'adulte.

C'est ordinairement après de longues marches ou lorsque les malades sont tenus de rester des journées entières sur leurs jambes que la fatigue et la douleur se manifestent dans la plante du pied. La physiologie pathologique rend parfaitement compte de ces phénomènes morbides. En effet, le talon et le bord interne de l'avant-pied (talon antérieur), sur lesquels repose principalement le poids du corps, à l'état normal, sont séparés l'un de l'autre par la voûte plantaire. Cette heureuse disposition garantit de la compression les nerfs qui rampent à la face plantaire. Il n'en est plus de même quand, par le fait de la paralysie de l'extenseur abducteur, le pied, pendant l'extension, ne peut plus s'appuyer sur le sol que

par son côté externe, car la face inférieure de ce bord est plane, et la compression du nerf plantaire externe est conséquemment inévitable : de là cet engourdissement et quelquefois ces douleurs qui se font sentir à la plante du pied, en général après une longue marche.

Je dis *en général après une longue marche*, car j'ai vu un cas où la marche occasionnait de la fatigue et même de la douleur après quelques pas. Ce fait est des plus intéressants ; je vais le rapporter :

OBSERVATION. — M. C..., né à Paris, résidant à Francfort, vint me consulter, en 1856, sur la cause des troubles fonctionnels suivants et sur les moyens d'y remédier : En 1852, à la suite d'une chute de cheval, n'ayant eu ni fracture ni luxation, n'ayant ressenti aucune douleur dans les membres inférieurs, il éprouva dans les mouvements du pied gauche une faiblesse qui augmenta progressivement ; ainsi il ne pouvait faire quelques pas sans ressentir de la fatigue dans le pied, et, s'il persistait à marcher, la plante du pied de ce côté devenait douloureuse. Cette affection guérit après six mois de traitement ; on avait eu recours successivement à des vésicatoires volants et à des frictions excitantes sur la jambe malade. La force était revenue progressivement, et la guérison avait été complétée par des douches sulfureuses minérales. Mais, un an après, la même affection musculaire reparut sans cause connue ; elle résista aux diverses médications employées la première fois avec succès, et occasionna plus de gène dans la marche et dans la station. Quelle était la cause de ces troubles fonctionnels ? D'après le dire de M. C..., les praticiens éminents de l'Allemagne auxquels il s'était adressé avaient déclaré ne pouvoir reconnaître exactement le siége de la lésion. Au moment où j'examinai ce malade, rien n'était apparent dans la position horizontale ; mais si alors, pendant que je repoussais d'une main le premier métatarsien et de l'autre les deux métarsiens, le malade étendait le pied, je sentais que son premier métatarsien n'offrait aucune résistance, tandis que les deux derniers obéissaient au mouvement d'extension de l'arrière-pied, qui se faisait avec une grande puissance. Cette manœuvre n'occasionnait aucune douleur. Je faradisai le long péronier latéral, pendant que M. C... étendait volon-

tairement son pied, et alors le bord interne de l'avant-pied s'étendit puissamment, comme les autres parties du pied. Il était donc évident, d'après cette exploration, que l'extenseur abducteur était paralysé chez M. C..., et pendant qu'il marchait ou s'élevait sur la pointe du pied, ce diagnostic était confirmé par les signes que j'ai exposés dans les observations précédentes.

Dans les autres cas que j'ai rapportés, les douleurs ne se déclaraient à la plante du pied qu'après une longue marche; mais, chez M. C..., il suffisait de quelques pas pour provoquer de la fatigue, bientôt suivie de douleurs qui rendaient la marche impossible.

M. C... avait reconnu que la douleur qu'il éprouvait provenait de ce que le poids de son corps reposait sur le bord externe du pied, et il avait imaginé instinctivement un moyen singulier qui le soulageait et rendait sa marche plus facile. Il avait fait placer sous la semelle de son soulier une pièce qui en abaissait le bord interne de 2 centimètres, de manière à répartir le poids du corps entre le bord interne et le bord externe de l'avant-pied. On conçoit, en effet, qu'ainsi le premier métatarsien pouvait toucher le sol pendant l'extension, comme si la voûte plantaire eût existé. Mais ce moyen ne procurait qu'un faible soulagement; car le premier métatarsien ne résistait pas suffisamment à la réaction du sol pendant l'extension du pied, et la compression se faisait encore sentir beaucoup trop sur le bord externe de l'avant-pied. (On ne peut s'expliquer, dans ce cas particulier, cette sensibilité extrême, qui ordinairement n'apparaît qu'après une longue marche, que par la grande excitabilité individuelle de M. C...)

Quelques physiologistes ont professé que la pointe du pied de l'homme appuyait sur le sol autant, sinon plus, par son bord externe que le bord interne; la pathologie, on le voit, leur a donné un éclatant démenti (1).

(1) Le pied plat congénital n'est pas douloureux dans l'enfance; c'est plus tard seulement, comme dans le pied plat accidentel, qu'il occasionne des douleurs. Mais, si certains sujets souffrent du pied plat congénital, il en est d'autres qui n'en ont jamais éprouvé la moindre gêne. Il était intéressant de savoir si l'extenseur abducteur est ou non lésé dans ces cas différents. J'ai fait dans cette direction quelques recherches, qui malheureusement ne sont pas assez avancées pour en tirer une déduction certaine. Cependant les faits que j'ai recueillis, quoique

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE TRAITEMENT DE L'ASPHYXIE ;

Par le Dr FAURE, ancien interne des hôpitaux.

(4e mémoire.)

Je ne passerai pas en revue tous les moyens qui ont été indiqués contre l'asphyxie. Il en est quelques-uns qui, s'ils témoignent d'un véritable génie d'invention chez leurs auteurs, sont certainement de nature à faire reculer les secouristes les plus déterminés. Tel est le procédé qu'a proposé sérieusement Menziès, et qui consisterait à ouvrir l'un des côtés de la poitrine, afin que le poumon, en s'aplatissant sous la pression de l'air, expulsât les gaz corrompus, ce qui donnerait, selon l'auteur, plus de chances de succès à l'insufflation. Tel est celui encore qu'on est étonné de voir préconiser dans des ouvrages modernes, et dans lequel on commence par piquer l'un des vaisseaux du cou, pour aller ensuite stimuler les valvules du cœur au moyen d'un stylet. Ces deux procédés d'ailleurs, indépendamment du danger de leur exécution, n'offrent aucune raison spéciale de succès qui soit indiquée par l'expérience, et particulièrement le second, car le cœur est insensible aux excitations mécaniques ; on peut, chez un animal vivant, le comprimer, le malaxer, y introduire des corps étrangers, sans qu'il en résulte aucun trouble dans ses contractions.

Il en est d'autres qui présentent assurément des conditions de succès : tels sont l'électricité, ces plaques qui, s'attachant à la poitrine à la façon des ventouses, permettent d'opérer de vastes mouvements de resserrement et de dilatation, les insufflations d'oxygène pur, etc.

---

peu nombreux, confirment jusqu'à présent les prévisions qui naissent des notions physiologiques nouvelles exposées dans cet article. Ainsi j'ai constaté un défaut ou une faiblesse de l'action de l'extenseur abducteur dans les pieds plats douloureux que j'ai examinés à ce point de vue ; tandis que, dans les pieds plats indolents, j'ai vu que ce muscle fonctionnait normalement.

Il est permis de croire que l'électricité pourrait être utile dans l'asphyxie.

Ce n'est pas qu'il soit possible d'admettre qu'elle supplée à la vie et qu'elle soit capable de faire renaître dans le cœur devenu immobile des contractions fonctionnelles, ce n'est pas même que les faits publiés jusqu'à ce jour soient très-affirmatifs à son sujet.

Pour moi, je l'ai vu employer deux fois chez des individus asphyxiés par le charbon : chez l'un, à l'Hôtel-Dieu, elle ne donna aucun résultat; chez l'autre, à la Charité, elle provoqua quelques mouvements inspirateurs assez prononcés, mais qui cessèrent aussitôt qu'on se fût arrêté, et le malade retomba promptement dans le même état.

Si l'on se reporte à des faits d'un autre ordre, les accidents chloroformiques, on voit que l'électricité, dans les expériences sur les animaux, n'a donné que des preuves douteuses d'efficacité, et que dans la pratique, on est encore à en attendre un succès.

Mais il est certain que, lorsqu'elle est appliquée sur certains points de la poitrine, elle détermine dans celle-ci des mouvements d'élévation et d'abaissement, et qu'elle fait ainsi circuler de l'air du dehors : or celui-ci agit sur l'excitabilité des poumons, il fournit à l'hématose, si peu active que cette fonction se soit conservée, et surtout il occasionne partout des mouvements d'expansion ou de resserrement dont le résultat est d'imprimer au sang une impulsion des plus précieuses. Enfin l'électricité peut avoir quelque action lorsque les mouvements respiratoires sont encore susceptibles d'être ranimés; hors de cette condition, il n'y a que des excitations et des contractions musculaires qui sont bientôt épuisées, et les accidents ne disparaissent pas.

Pour obtenir cette respiration artificielle, il est indispensable de posséder non-seulement des appareils spéciaux, mais encore une grande habitude de leur maniement. Des expériences nombreuses ont démontré que l'électrisation générale est le plus souvent impuissante, et que ce n'est que par la faradisation localisée aux nerfs phréniques que l'on arrive à un résultat; de plus, le courant électrique doit être interrompu à des intervalles déterminés, afin que l'excitation soit intermittente, et qu'il y ait dans les muscles du cou des alternatives de contraction et de relâchement. Sans cette précaution indispensable, les muscles restant en état de

contraction permanente, le rétablissement de la respiration est impossible.

Il faut avoir lu le beau mémoire de M. Ludger Lallemand sur les accidents des inhalations chloroformiques pour être en mesure d'apprécier les difficultés de l'application de l'électricité dans le réveil des fonctions respiratoires en général.

Mais, relativement au nombre des asphyxies, eu égard à la multitude des cas où elles sont tout à fait accidentelles, combien de fois arrive-t-il que, parmi les assistants, il s'en trouve un qui soit muni d'un appareil convenable et capable de le mettre en œuvre? Aussi cette phrase, qui termine un récent mémoire de M. Bouvier, pourrait-elle être appliquée surtout ici : « La science et la pratique réclament encore des observations précises nécessaires pour fixer à sa juste valeur le degré d'importance thérapeutique tant de l'électricité en général que des appareils quelconques destinés à en effectuer l'application. »

Il est certain également que les insufflations d'oxygène peuvent être d'une grande efficacité; mais, si l'on considère que l'exécution de ce moyen, pour présenter des conditions de réussite suffisantes, exige une vessie garnie d'un robinet auquel est adapté une sonde et 12 litres au moins d'oxygène préparé avec du chlorate de potasse, qu'il faut que ce gaz soit excessivement pur, sous peine de causer des accidents, etc. etc., on reconnaîtra qu'il ne peut être mis en œuvre que dans de rares circonstances.

Des considérations analogues seraient tout à fait applicables à l'emploi de ces plaques que j'ai citées plus haut.

En définitive, ce sont là des procédés curieux à éprouver à l'amphithéâtre, praticables peut-être dans quelques conditions tout exceptionnelles; mais il n'est pas possible d'y songer sérieusement dans l'application pratique en général.

L'asphyxie étant le plus souvent accidentelle et imprévue, son traitement doit être tel qu'il puisse être mis en pratique dans tous ces cas indistinctement; j'ai pensé, enfin, que, pour rendre le plus de services possibles, il devait, trouvant ses plus puissantes raisons d'efficacité dans ses rapports directs avec la nature intime du mal, n'exiger ni connaissances spéciales ni appareils particuliers, et n'emprunter enfin ses moyens d'action qu'aux conditions les plus simples et les plus communes.

Quelle est donc la nature intime de l'asphyxie? Le symptôme initial est un commencement de paralysie dans les parties les plus éloignées du cœur; le dernier est l'extension de cette paralysie aux dernières limites de l'organisme. Elle s'annonce d'abord par des troubles dans l'intelligence, et elle en éteint progressivement, les unes après les autres, toutes les manifestations actives.

Longtemps après que les facultés intellectuelles et les fonctions sensoriales ont cessé, les fonctions organiques sont conservées, et elles s'exécutent encore d'une manière plus ou moins parfaite. C'est du moins ce que laissent présumer les troubles qui se révèlent en elles au moment même où l'asphyxié paraît être devenu entièrement étranger au monde : les vomissements, le larmoiement, la défécation, l'émission des urines, etc.

Après les fonctions organiques, ce sont les propriétés de la matière qui vont disparaître ; mais, comme si la vie ne renonçait qu'avec peine à ses prérogatives, il s'établit entre les propriétés et les fonctions une sorte de lutte à qui survivra. Alors survient l'état de mort apparente, c'est alors que se produisent ces actes qui tiennent peut-être autant des propriétés de la matière que des fonctions des organes. Ainsi il est évident que la notion des différences de température a cessé, et cependant, si l'on soumet l'asphyxié aux chocs réitérés d'une douche alternativement froide et chaude, il fera encore quelques mouvements ; il ne voit plus, et pourtant ses pupilles se contractent et se dilatent encore, en raison du degré de clarté, etc.

Jamais la paralysie n'arrive au dernier degré sans avoir parcouru tous les états intermédiaires, et elle ne rétrograde pas d'elle-même ; jamais enfin un asphyxié ne meurt instantanément, comme il ne revient pas à la vie par ses propres forces, si les conditions restent les mêmes ; on pourrait soutenir qu'il y a encore dans la manière dont les accidents se développent un signe caractéristique.

Même, à sa dernière limite, on croirait que la vie hésite à s'évanouir, car la période de la mort apparente est la plus longue de toutes comparativement ; alors cependant il ne reste plus de la vie tout entière que quelque chose qui n'est qu'un peu plus qu'une propriété organique ; elle s'est tellement atténuée qu'on ne pourrait pas, le plus souvent, distinguer le moment réel de la mort.

Or, si l'on compare cette forme de la mort avec l'ensemble des phénomènes du retour à la vie, et avec la nature des moyens qui favorisent celui-ci, on verra que, si c'est l'impassibilité croissante aux excitants extérieurs qui domine dans le premier cas, dans l'autre, c'est le retour de l'impressionnabilité sous ces mêmes agents; en un mot, que le point de départ de l'état asphyxique doit être une lésion profonde de l'excitabilité générale.

Aussi l'observation et l'expérience avaient-elles établi dès longtemps que le traitement de l'asphyxie devait choisir ses éléments d'une manière exclusive dans l'ordre des stimulants; que tous les moyens qui ont été doués d'une certaine efficacité ne la devaient qu'à leurs forces excitatrices; que tous ceux enfin dont les propriétés s'écartaient de celles-ci n'avaient que des résultats fâcheux.

Mais, si l'indication à remplir est ainsi notifiée d'une manière générale, il s'en faut de beaucoup que l'on soit complétement éclairé sur son mode d'application, il est en effet une condition indispensable du succès, qui est restée entièrement méconnue jusqu'ici; c'est la marche à suivre dans l'administration et l'exécution des moyens d'excitation.

Au lieu de poursuivre un reste d'excitabilité sur toutes les parties du corps des asphyxiés, sans distinction de régions ou d'organes, comme on le fait ordinairement; au lieu de commencer par leur appliquer des sinapismes aux jambes, des vésicatoires aux cuisses, des irritants de toutes sortes sur le tronc et les membres, au lieu même de les brûler aux pieds avec un fer rouge, comme le conseillait Lancisi, c'est toujours à partir des régions supérieures et de haut en bas que l'on doit procéder. Il est inutile et dangereux d'agir sur une partie tant que celles qui sont au-dessus restent paralysées : inutile, parce qu'il est certain que l'on n'arrivera à rien; dangereux, parce qu'en présence de tant d'efforts infructueux, on pourrait s'abandonner à un découragement illégitime.

Si l'on s'obstine à combattre, par la violence des moyens, la paralysie dans une partie, avant d'avoir ranimé celles qui lui sont supérieures, il n'est pas douteux qu'il ne faille arriver de suite à une force infiniment plus grande que celle qui eût été suffisante si l'on eût agit méthodiquement. On pourrait affirmer que si la force nécessaire pour produire un effet déterminé peut être représentée

par dix, quand on l'applique aux régions supérieures, on devra forcément la porter à cent et même beaucoup plus loin, si l'on commence par les extrémités inférieures. En un mot, si l'on agit avec le calorique, la surface tout entière d'un fer à repasser appliqué sur les mollets ou sur les cuisses ne donne pas un effet comparable à celui que produisent la pointe ou le bord tranchant de cet instrument, en les portant de prime abord sur le haut de la poitrine; si l'on agit avec l'eau froide, quelques gouttelettes lancées sur la figure suffiront pour faire cesser un évanouissement qui résisterait à des affusions réitérées et copieuses, sur les cuisses, le ventre ou le bas de la poitrine. Il faut donc bien plus se préoccuper du choix de la région sur laquelle on doit opérer, que de l'énergie du moyen à appliquer. Je pourrais citer plusieurs faits dans lesquels on est arrivé, par les procédés les plus simples, par la titillation de la luette ou de l'arrière-gorge, avec les barbes d'une plume, sèche ou imbibée d'un liquide excitant, à des résultats qui avaient échappé aux tentatives les plus violentes.

Un fait très-intéressant, qui m'a été communiqué par M. le Dr Lebret, peut être cité comme preuve à l'appui de ce que je viens d'avancer.

Victoire Vanberg, jeune fille de 13 ans, avait été étouffée dans cet accident du 9 mai 1848 dont j'ai déjà parlé plus haut. A son arrivée à l'hôpital, elle était dans l'état suivant : Refroidissement général, absence de pouls, assoupissement profond; une mousse abondante sort de la bouche et des narines, les mâchoires restent fort serrées l'une sur l'autre, et si on les sépare, la langue apparaît toute cyanosée. Elle ne pousse aucun cri; la respiration, d'abord saccadée, s'abaisse de plus en plus, et malgré de nombreuses applications de sinapismes aux mollets, une friction avec la teinture d'arnica sur le creux sternal, des frictions irritantes sur la colonne vertébrale, et des tentatives infructueuses de saignée plusieurs fois répétées, on ne gagne aucun amendement, le coma de plus en plus profond semble conduire nécessairement à la cessation prochaine de la vie.

« C'est alors, dit M. Lebret, qu'il me vint l'inspiration d'exciter l'entrée du larynx; j'introduisis les barbes d'une plume par la brèche d'une petite molaire manquant à droite, et j'allai chatouiller la luette et l'orifice supérieur de la glotte; je ramenai d'abord une grande quantité de mucosités, il me sembla avoir obtenu un léger mouvement du côté des voies respiratoires. Je trempai ma plume dans l'éther et je la portai au pharynx; au bout de deux heures de ces efforts persévérants, j'eus la

joie indicible de voir la vie palpiter de nouveau dans cette poitrine tout à l'heure inerte. Bientôt un râle gargouillant annonça le passage de l'air dans les mucosités accumulées dans les bronches, et la malade redevenue sensible au chatouillement, secoua la tête violemment pour s'y soustraire.

Quel que soit le moyen auquel on a recours, c'est toujours sur les parties encore excitables qu'il doit d'abord être appliqué, et il ne doit être porté ailleurs en descendant que lorsqu'il a donné là des résultats manifestes.

Rien n'est vrai, je ne saurais trop le redire, comme cette fluctuation de la vie se retirant des extrémités de la tête et reparaissant en sens inverse. Il est probable que, faute d'avoir connu cette loi, on a laissé périr bien des asphyxiés, qu'il eût été possible de sauver; et quant à moi, je suis certain que si le hasard ne m'avait conseillé d'agir dans ce sens chez une jeune fille asphyxiée que j'avais à soigner, elle eût infailliblement péri.

Ni l'intensité ou le peu de gravité de l'asphyxie, ni la violence ou la simplicité des moyens employés, ne modifient cette loi. Un examen attentif des phénomènes conduit même à remarquer qu'il en est ainsi pour l'action de l'air; ce fluide ne provoque la dilatation de la poitrine, il n'a d'effet sur les fibrilles des pneumogastriques qui parcourent les poumons, que lorsque les branches supérieures de ces nerfs ont repris leurs fonctions. Je n'ai jamais vu les mouvements du thorax reparaître avant que ceux des lèvres, des narines, des paupières, du larynx, etc., se fussent largement dessinés. Enfin la marche des phénomènes est tellement invariable, que si, par un moyen quelconque, on empêche les régions supérieures de se ranimer pendant que l'on fait pénétrer de l'air dans les poumons, le retour à la vie n'a point lieu.

Un chien ayant été asphyxié au moyen d'un bouchon placé dans sa trachée divisée transversalement, quand il fut dans un état très-grave, mais non désespéré, je retirai le bouchon du bout inférieur de la trachée, et je le plaçai à l'orifice inférieur du bout supérieur, puis j'enveloppai soigneusement la tête avec des linges mouillés, de telle manière enfin que toute la partie supérieure des voies respiratoires fût soustraite au contact de l'air : il ne se ranima point, et malgré des insufflations méthodiques dans les poumons, il mourut.

Chose assez remarquable, les mouvements d'élévation du larynx

avaient cessé presque aussitôt que ces parties avaient été privées d'air. Le larynx ne remplit pas seulement l'office d'un conduit, il reçoit dans toute son étendue une excitation qui concourt pour sa part au phénomène général de la vie.

Si, après avoir plongé un animal dans un état d'asphyxie très-grave, on divise la trachée transversalement par le milieu, et que le bout supérieur soit tiré à droite, tandis que l'inférieur sera tiré à gauche, il est clair que la colonne d'air sera entièrement brisée et que les poumons ne recevront rien de ce qui passe par la trachée; cependant ces organes ne manqueront pas à leur tour de reprendre leurs fonctions.

Les divers appareils du système respiratoire sont tout à fait indépendants les uns des autres; s'ils suivent une marche d'une régularité invariable dans leur réveil, cela dépend non d'une solidarité établie entre eux, mais de ce que la force excito-motrice qui leur est commune se ranime de haut en bas graduellement.

Aussi je suis porté à croire que l'insufflation pulmonaire, dans les cas d'asphyxie très-grave, ne serait que d'une efficacité très-éventuelle, si elle n'avait que la prérogative de fournir de l'oxygène à l'hématose. Mais il en est autrement; l'air insufflé, indépendamment de son action physiologique, exerce sur les poumons une pression mécanique. Tout le sang qu'ils contenaient en est chassé brusquement. Ce mouvement de reflux retentit dans toute l'économie, il y fait cesser au moins momentanément, ce qui est déjà d'un immense avantage, cette tendance à l'immobilité qui est un des caractères de l'asphyxie, et dont les divers degrés se relient si directement à ceux du mal lui-même. En définitive, l'insufflation, pratiquée, bien entendu, dans ces conditions convenables, est, dans tous les cas, d'une utilité incontestable.

Traitement spécial de l'asphyxie.

Ces considérations générales, qui me paraissent devoir guider le médecin, une fois posées, je passe aux détails du traitement.

Je ne m'arrêterai ni aux premiers secours à donner aux asphyxiés, ni au traitement des accidents consécutifs. On ne pourrait rien ajouter à ce qui est indiqué à cet égard dans les savants ouvrages de Fodéré, Nysten et Orfila, ou dans ceux de MM. Marc, Devergie, Tardieu et Bourdon.

Il est cependant, parmi les premiers secours, deux moyens sur la valeur desquels l'opinion n'est pas entièrement fixée.

1° Quelle est la valeur de la saignée comme premier secours?

2° Est-il nécessaire, quand un individu est retiré de l'eau, de le suspendre la tête en bas? Cette manœuvre, exécutée dans des conditions convenables, est-elle dangereuse?

1° La saignée est-elle indiquée comme premier secours? On a dit oui, on a dit non, et enfin, comme moyen terme, on a dit: c'est selon les cas. Pour moi, en m'appuyant sur les faits qui se sont passés sous mes yeux, et d'après les observations que j'ai analysées, je n'hésite pas à le dire : la saignée n'est jamais indiquée, et souvent, en outre, elle a été nuisible.

L'ouverture d'une veine ne peut pas avoir d'influence sur l'asphyxie : dans les cas les plus graves, il ne vient pas de sang; dans ceux qui le sont moins, il s'en écoule; mais, comme le mal tend à se dissiper de lui-même, cette opération est au moins inutile.

Elle est conseillée, surtout en vue de parer à un état d'engorgement dans certains organes : il n'existe rien de pareil. L'asphyxie est par excellence un état général; la lésion matérielle qui lui correspond est non localisée dans un point spécial, mais répandue dans toute l'économie, sans prédilection, comme sans exception : c'est l'altération du sang. La vie cesse par cela seul que le sang, ayant subi une modification, est devenu impropre à son entretien. Loin de paraître se rattacher à un état organique particulier, la mort saisit tout l'individu à la fois; elle est toute semblable, je l'ai dit ici, à celle qui résulte d'une blessure du cœur ou des gros vaisseaux, lorsqu'une masse de sang considérable est soustraite presque instantanément à la circulation. M. le professeur Cl. Bernard, qui, comme on le sait, a répété les expériences les plus variées sur les effets des gaz dans l'économie, n'y a vu qu'une perturbation générale indépendante de toute lésion locale, quels que fussent et l'agent dirigé sur le sang, et l'effet qui en était résulté dans celui-ci. M. le Dr H. Bourdon, dans son travail sur les paralysies consécutives à l'asphyxie, a cherché en vain à rattacher les désordres observés dans certaines fonctions à des altérations d'organes. Enfin Nysten, qui a fait de nombreuses recherches sur ce sujet, avait fini par classer l'asphyxie au nombre des névroses, faute sans doute d'avoir découvert une cause matérielle à ses symptômes.

Toutefois, écarter comme cause toute idée d'une lésion spéciale, ce n'est pas dire, on le comprend, qu'il ne se rencontre jamais chez les asphyxiés d'états pathologiques à formes fixes; il en est au contraire quelques-uns qui sont assez communs.

Souvent le foie est engorgé; mais c'est quand la suffocation a été très-prononcée, et alors les viscères de la poitrine et du ventre étant incesssamment comprimés, le sang qui s'y trouvait contenu en a été refoulé et il s'est rejeté dans l'organe, qui, par sa position intermédiaire, sa structure, sa solidité, et l'excessif développement de son système vasculaire, semblait destiné en quelque sorte à servir de réservoir pour de telles circonstances.

Aux poumons, on trouve souvent à la base un commencement d'engorgement, mais ce n'est que quand l'état de mort apparente a duré longtemps; alors les vaisseaux ayant perdu leur tonicité organique, le sang est tombé, par sa seule pesanteur, dans les parties les plus déclives; c'est une sorte d'hypostase avant la mort.

Il peut, il doit même arriver que ce sang amassé en quantité considérable à la base des poumons donne lieu à des accidents consécutifs; il est, cela n'est pas douteux, la cause de la mort dans le plus grand nombre des cas, lorsqu'elle n'arrive que plusieurs jours après l'accident. Il se développe alors des pneumonies hypostatiques d'une extrême gravité, qui sont même nécessairement mortelles quand elles acquièrent une certaine étendue.

Le sujet a résisté à l'asphyxie, mais il succombe aux lésions que celle-ci a déterminées dans l'organisme. Ce sont là deux conditions différentes; il est important de ne pas les confondre; elles réclament chacune un genre de traitement particulier.

Quand on ouvre un animal qui vient de mourir sous l'eau, le cerveau et les méninges sont fortement engorgés de sang; mais cet état, loin de se rattacher à l'asphyxie, dépend du refoulement que le sang a éprouvé dans les poumons, par suite de l'envahissement de l'eau. Bien qu'il doive être pour quelque chose dans cet engourdissement ou dans ces accidents convulsifs qui se déclarent chez certains noyés longtemps encore après le retour à la vie, ce n'est qu'un résultat mécanique; il disparait quand les poumons ont été évacués. Chez plusieurs noyés, Orfila a trouvé les vaisseaux du cerveau dans un état de vacuité complète; d'ailleurs il n'est fait mention que d'un seul exemple d'engorgement du cerveau, mais était-

il possible de distinguer les caractères de la lésion? il s'agissait d'un noyé resté trois mois sous l'eau.

Ces divers états dépendent donc des circonstances qui ont accompagné l'asphyxie; ils lui sont tout à fait subordonnés; le plus souvent ils disparaissent avec elle, mais alors même qu'ils viennent à exiger par la suite un traitement particulier, on ne peut les considérer que comme des effets, et non des causes.

Enfin, parmi toutes les observations que j'ai lues, ils n'en est pas une dans laquelle, en analysant sérieusement les choses, la saignée paraisse avoir donné des résultats favorables; presque toujours on est amené à conclure qu'il eût mieux valu s'en abstenir. J'ai rapporté le fait d'un jeune homme qui mourut à la Charité, sans que de nombreuses émissions sanguines eussent obtenu le moindre amendement dans son état. M. Blatin en a cité un tout à fait pareil; dans une observation insérée aux *Archives*, par M. Bourgeois, on voit, chez un noyé qui commençait à revenir, la saignée occasionner une syncope effrayante, qui met de nouveau en question la situation du malade. Je tiens de M. Cossi, ancien interne des hôpitaux, que la saignée, soit au bras droit soit aux jugulaires, n'eut aucun effet dont on pût se louer chez les individus qui furent étouffés, lors de l'accident des fêtes de Juillet en 1844. Il en fut de même chez les femmes de l'atelier Popincourt, en 1848. On peut, pour s'en convaincre, consulter le mémoire de M. Hardy; chez l'une d'elles entre autres, qui avait été sauvée d'un état des plus graves par M. Lebret, la veine ouverte inutilement au moment de l'accident s'étant mise à donner, quand le pouls se fut rétabli, il s'en était à peine écoulé trois palettes de sang, que le malade retomba dans une situation des plus alarmantes, qui se prolongea assez longtemps pour donner les plus vives inquiétudes.

2° Faut-il, quand un individu a séjourné sous l'eau, le renverser la tête en bas?

Tous les auteurs, presque sans exception, se sont récriés contre cet usage. On a pensé qu'il y avait à craindre une congestion, une rupture dans le cerveau, un épanchement, etc. Il n'est pas nécessaire d'appliquer ce traitement à tout individu, par cela seul qu'il aura disparu quelques instants sous l'eau, mais, pour ceux qui y sont restés évanouis, cela est de toute nécessité, et je ne pré-

sume pas qu'il doive inévitablement s'ensuivre des accidents bien graves.

Dans l'état de mort apparente comme dans la mort réelle, l'épiglotte étant toujours relevée, et le larynx entr'ouvert, l'eau pénètre dans les poumons, absolument comme dans un vase non fermé. Tous les chiens morts sous l'eau en avaient plein l'appareil respiratoire et l'estomac; si l'on n'en trouve pas constamment chez les noyés, cela tient, comme l'a dit Orfila, à ce qu'en général ils sont retirés de l'eau et de la voiture qui les a apportés à la Morgue, la tête renversée.

Maintenant rien ne prouve que le renversement du corps, la tête en bas, soit réellement dangereux, lorsqu'il ne dure, bien entendu, qu'une ou deux secondes, et qu'on doive s'en abstenir, même en présence d'une nécessité imminente? Non-seulement j'ai tenu des animaux la tête pendante durant douze ou quinze minutes, mais d'autres ayant été saisis par les pattes de derrière, je les ai fait tourner avec une force extrême, sans qu'il en résultât d'accident; et ne voit-on pas, sur les places publiques, des individus qui se livrent impunément, vingt fois dans la même journée, à des exercices analogues? Enfin le renversement du corps, la tête en bas, n'a-t-il pas été proposé et employé comme moyen de réduction pour les hernies étranglées? n'a-t-il pas été employé avec succèes dans quelques cas de syncope grave, contre les accidents du chloroforme, etc.

Les conditions sont changées, dira-t-on, par l'asphyxie; cela est possible, mais peut-on croire alors que le retour à la vie soit probable, quand les poumons sont pleins d'eau froide, le cerveau gorgé de sang, la circulation mécaniquement arrêtée, etc. etc.?

Si après avoir plongé deux animaux sous l'eau, pendant deux minutes et demie, on secoue l'un d'eux, la tête en bas, deux ou trois fois, et que l'autre soit abandonné à lui-même tel qu'il a été retiré, celui-ci mourra inévitablement, et presque toujours on verra l'autre se rétablir.

En y réfléchissant sérieusement, on se demande quel danger réel peut offrir cette mesure, dont le bon sens seul démentirait l'inutilité, il n'est cité aucun cas dans lequel on l'ait vue suivie de résultats fâcheux; les matelots, qui assurément ont une grande habitude des secours à donner aux noyés, ne manquent jamais, pour débarrasser les viscères de l'eau qui y est entrée, de secouer vigou-

reusement et à plusieurs reprises, la tête en bas, les gens évanouis qu'ils viennent d'arracher à la mer.

Il y a dans la proscription dont elle a été l'objet plus d'idée préconçue que d'observation pratique; aussi voit-on Orfila, après l'avoir d'abord condamnée vivement, reconnaître plus loin, en présence de la grande quantité d'eau qui engorge les voies respiratoires, la nécessité de placer, pendant quelques instants, le noyé dans la position la *plus favorable* à la sortie de ce liquide.

En définitive, si elle peut occasionner des accidents, c'est par l'abus ou la mauvaise application ; il faut en réglementer l'emploi, mais non le défendre.

Traitement par les affusions froides, la cautérisation et la flagellation.

Quand l'asphyxie est très-grave, non-seulement il se passe beaucoup de temps avant qu'on puisse saisir aucun signe d'amélioration dans l'état général, mais encore il n'est pas rare de voir les malades succomber plusieurs heures après une apparence de retour à la vie, et alors que tout semblait permettre de les croire sauvés définitivement.

J'ai déjà signalé ce fait, à l'occasion surtout de l'asphyxie par les vapeurs du charbon. M. le Dr Peschier a bien voulu dernièrement me donner trois observations qui en offrent des exemples extrêmement remarquables.

Observation Ire. — En 1843, un cocher de remise, rue Belle-Chasse, 20, vers six heures du soir, alluma un poêle rempli de charbon. Dans la nuit, les voisins, mis en éveil par l'odeur de charbon, enfoncèrent la porte, et le trouvèrent étendu sans connaissance sur son lit. M. le Dr Sorlieu donna les premiers soins (il fit une saignée), et je me joignis à lui dans la matinée. Peu à peu, la respiration se rétablit, et l'intelligence sembla se réveiller; le malade ouvrait les yeux lorsqu'on l'appelait : nous le crûmes sauvé. Cependant, dans la soirée du lendemain, la respiration, qui était on pourrait dire normale et accompagnée de longs et profonds soupirs, s'embarrassa de nouveau; les bronches s'emplirent de mucosités, et le malade expira vers dix heures du soir, c'est-à-dire quarante-huit heures environ après le moment où il avait commencé à être soumis à l'influence des vapeurs du charbon.

Obs. II. — En 1845, rue de l'Université, 108, un femme, amputée de la jambe droite, alluma dans une très-petite chambre, et près de son

lit, trois fourneaux de charbon. La porte fut ouverte vers huit heures du matin, et l'on trouva cette femme donnant encore quelques signes de vie. Elle ne fut pas saignée ; mais les moyens mis en usage rétablirent assez promptement la respiration. Le troisième jour, elle s'affaiblit graduellement ; la poitrine s'emplit de mucosités, et la malade expira dans la soirée.

Obs. III. — L'année suivante, et dans la même maison, rue de l'Université, 108, une dame Marchand ayant, au moment de se mettre au lit, fermé par mégarde la clef d'un poêle de sa salle à manger, laquelle était contiguë à sa chambre à coucher, dont la porte était restée ouverte, fut le matin trouvée asphyxiée.

Les choses se passèrent comme dans les deux cas précédents, c'est-à-dire que la respiration revint complétement, que l'intelligence se réveilla un peu, et, néanmoins, j'eus le chagrin de voir cette femme expirer dans la nuit du surlendemain.

Je ne sache pas que la mort ait jamais eu lieu aussi tardivement dans l'asphyxie par privation d'air; mais Cagé, le sauveteur, m'a affirmé qu'il en avait vu plusieurs exemples chez des noyés.

Quelle est ici la cause de la mort? Est-elle la conséquence de ces congestions hypostatiques, que j'ai signalées comme secondaires à l'état asphyxique, ou de cette perturbation profonde que tout l'organisme a subie pendant l'état de mort apparente? Ne se rattacherait-elle pas directement, chez les asphyxiés, à cette altération si grave que l'oxyde de carbone a imprimée aux globules du sang? Altération que M. Cl. Bernard a déterminée d'une manière précise dans ces derniers temps, et chez les noyés, à ces concrétions qui se forment presque instantanément dans le cœur et les gros vaisseaux.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'on ne saurait trop se mettre en garde, exercer une surveillance active sur les asphyxiés pendant les premières heures qui suivent leur rétablissement, et qu'on doit se tenir prêt à tout instant à entreprendre une nouvelle lutte contre la mort.

Le traitement doit donc, d'une manière générale, être à la fois d'une énergie suffisante pour répondre à la gravité des circonstances, et d'une nature telle que l'on puisse sans inconvénient et impunément le prolonger indéfiniment, le reprendre et le modifier à volonté, soit en plus, soit en moins.

Mais il n'est aucun moyen qui, à lui seul, puisse présenter ces deux conditions, essentiellement incompatibles; il n'y en a pas, si

énergique qu'il soit dans le principe, qui ne finisse par s'user, si on lui laisse le même degré d'intensité; il n'y en a pas auquel on puisse donner une force d'excitation toujours croissante et illimitée, sans produire dans l'économie des perturbations aussi graves que celles de l'asphyxie elle-même; d'ailleurs enfin le plus violent finit, à un moment donné, par devenir impuissant.

On parera à ces difficultés en combinant ensemble trois procédés d'excitation qui joignent à une énergie incontestable cet avantage, si précieux ici, d'être d'une simplicité extrême dans leur exécution : ce sont les affusions froides, les cautérisations et la flagellation. Leurs effets sont connus; il me paraîtrait superflu d'entrer dans des considérations générales à cet égard, je m'abstiendrai également de rapporter de nouvelles expériences sur les animaux.

Il me paraît préférable de faire connaître de suite les résultats que j'en ai obtenus non-seulement dans quelques cas d'asphyxie, mais dans d'autres qui s'en rapprochaient extrêmement par la nature de leurs symptômes. On verra l'organisme sortir violemment, et comme malgré lui, de la torpeur la plus profonde, se soutenir, faire acte de vie en quelque sorte, sous l'ardente provocation du traitement, retomber aussitôt que celui-ci sera interrompu, se réveiller encore sous une nouvelle impulsion; on verra la vie osciller, s'affaiblir, ou se relever, en raison des appels qu'on lui fait; on la verra enfin reconquérir instantanément tous ses attributs, puis s'arrêter tout à coup, aussitôt que, sur le vain espoir d'un succès qui n'était pas encore possible, on cesse un instant l'excitation.

Tous les faits que je vais rapporter ne paraîtraient pas suffisamment concluants, si l'on ne s'attachait qu'au résultat définitif, puisque plusieurs se sont terminés par la mort; mais il me semble au contraire que la puissance du traitement sera établie d'une manière irrécusable, par ce fait que la vie, qui s'était soutenue tant qu'il était mis en œuvre, s'est arrêtée à l'instant même où il a été supprimé imprudemment.

Le 4 février, à deux heures et demie, je fus appelé auprès d'une jeune fille qui venait de s'aphyxier volontairement Petite-rue-Taranne, 7, au troisième; quand j'arrivai, elle était déposée sur un lit, dans une chambre vaste, et dont les fenêtres étaient ouvertes. On venait de la retirer d'un petit cabinet adjacent, où une de ses amies l'avait trouvée étendue sur le carreau, la tête près d'un réchaud de tôle, où quelques

charbons achevaient de se consumer; elle avait eu soin de clore toute issue à l'air.

Elle était inanimée, froide, pâle, et complétement insensible; on pouvait la pincer, la piquer, impunément; ses pupilles étaient fortement contractées. Les narines furent en vain pendant longtemps tourmentées avec les barbes d'une plume; elles supportèrent également la vapeur si irritante d'un fragment de soufre en combustion. Le pouls était insensible aux extrémités. Au cœur, on n'entendait qu'un faible et rare battement de temps à autre; les mouvements respiratoires de la poitrine étaient nuls.

Je me hâtai de faire une saignée; il s'écoula quelques gouttes de sang, puis il s'arrêta. Sinapismes, affusions froides, insufflation de bouche à bouche, potion excitante, etc., tout resta inutile.

A quatre heures et demie, je n'étais arrivé à aucun résultat. Dans l'espoir de réveiller quelques signes de vitalité au moyen d'une douleur intense, j'appliquai alors sur différents points de ses jambes et de ses cuisses des fers à repasser chauffés à une haute température; ce fut comme si l'on eût agi sur un cadavre. Mon opinion et celle de M. Dourlans, commissaire de police, qui avait assisté à toutes ces manœuvres, était alors que cette femme allait s'éteindre d'un instant à l'autre.

Près de trois heures s'étaient écoulées depuis que nous étions près d'elle, j'avais employé en vain tous les moyens connus qui se trouvaient à ma disposition; l'idée me vint d'essayer un dernier effort vers le système respiratoire. Avec la pointe d'un fer chaud, je pratiquai une cautérisation sur le trajet approximatif de l'un des nerfs intercostaux; il se passa aussitôt un mouvement très-manifeste dans les côtés, deux ou trois inspirations se succédèrent rapidement, et la malade, sans bouger les mains, étendit les doigts. Une seconde cautérisation détermina un mouvement des mains et des avant-bras; à la troisième, les deux mains se rejoignirent au devant de la poitrine comme pour se défendre contre la douleur. Encouragé par cet ombre de succès, je renouvelai ces cautérisations coup sur coup, et bientôt je vis la respiration s'accélérer; la malade leva la tête, ouvrit les yeux d'une manière démesurée; ses pupilles étaient fixes et contractées : elle resta ainsi pendant une ou deux secondes. Je la crus sauvée, et je la laissai pendant quelques minutes; mais elle retomba bientôt dans l'état dont je venais de la tirer, et peu d'instants après sa respiration, son pouls et son insensibilité, étaient les mêmes.

Je revins aux cautérisations sur le thorax, qui m'avaient si bien réussi, et je les continuai plus longtemps. Cette fois le résultat fut plus marqué encore, et la malade fit une sorte de mouvement pour retirer ses jambes sous le contact d'un fer chaud. Je cessai alors les cautérisations, et je me mis à lui insuffler de l'air dans la bouche; au bout de quelque temps cependant, je la vis plongée de nouveau dans son assoupissement, et, pour la troisième fois, nous la vîmes près d'expirer. Je

recourus une troisième fois aux cautérisations sur le trajet des nerfs intercostaux ; j'appliquai à reprises multipliées la pointe du fer sur le creux épigastrique : elle se réveilla encore. Cette fois, au lieu d'interrompre ces tentatives, je les continuai malgré sa résistance, que j'eus enfin le bonheur de voir devenir énergique.

Quand je fus assuré que la sensibilité se réveillait dans les différentes parties de son être, tout en persistant à la cautériser de minute en minute, je commençai à la flageller vigoureusement avec un martinet à plusieurs lanières. Durant les premiers coups, elle resta tout à fait inerte ; mais enfin elle donna des signes de souffrance non équivoques, et dès lors je crus pouvoir mettre un terme à ces brûlures, pour me confier exclusivement aux effets de la flagellation, que je continuai moi-même pendant longtemps. Il était sept heures et demie : épuisé de fatigue, je fus forcé de m'arrêter ; mais le commissaire de police, qui avait été témoin de ce qui s'était passé, comprenant de quelle importance il était pour le salut de cette femme de ne pas interrompre un seul instant ce genre de traitement, fit rester auprès d'elle un agent avec ordre d'agir absolument comme il m'avait vu faire.

On dut continuer ce traitement le lendemain et le surlendemain. La malade ne fut définitivement hors d'état de danger que le 7, quatre jours après l'accident.

Il n'y eut aucun accident consécutif. La malade n'avait alors aucune idée de ce qui avait eu lieu, ne se souvenait plus de rien à partir du moment où, sous l'empire d'un étourdissement extrêmement douloureux, elle était tombée à terre de la chaise où elle s'était assise pour mourir ; elle n'avait absolument gardé aucun souvenir des brûlures que je lui avais faites et des coups qu'elle avait reçus (1).

Cette femme, qui n'est pas encore tout à fait remise de son accident, et qui éprouve encore, quinze mois après, des frissons, de la céphalalgie, et une sorte d'affaiblissement général, est ainsi sortie vivante de l'une des situations les plus graves que l'on puisse imaginer. Je ne doute pas qu'elle ne doive sa vie aux cautérisations du thorax. Il est remarquable que les brûlures des cuisses, qui n'avaient été pour rien dans son rétablissement, n'étaient pas encore cicatrisées un mois après ; tandis que celles de la poitrine, qui lui avaient sauvé la vie, étaient desséchées au bout de huit jours. Enfin je suis persuadé que la longue persistance du traitement a eu ici la

(1) M. le Préfet de police, à qui M. Dourlans fit parvenir la relation de ce fait, voulut bien m'adresser une lettre toute bienveillante, et parut désirer être renseigné sur la valeur de ce mode de traitement. Telle a été l'origine de ce travail, pour lequel j'ai trouvé, près de l'administration de la Préfecture, toutes les facilités sans lesquelles il m'eût été impossible de mener à fin ces nombreuses expériences.

plus grande influence, et qu'elle eût infailliblement succombé, si on n'eût prolongé les efforts aussi longtemps, même après qu'elle eut paru tout à fait rétablie.

Un enfant qui vint au monde asphyxié fut rappelé à la vie par quelques cautérisations légères, la flagellation, etc., après quatre heures d'efforts. Mais, les parents, bien que je les eusse prévenus, ayant cessé de l'exciter afin de le laisser reposer, il s'endormit et mourut. Il avait crié fortement, s'était agité, etc. Le cœur avait battu avec d'énergie; le cordon ombilical avait donné du sang.

Si les circonstances ne se sont pas présentées à moi assez fréquemment pour que je puisse donner un grand nombre d'observations sur les effets des cautérisations dans l'asphyxie, je les ai du moins expérimentées dans plusieurs cas qui se rapprochent remarquablement de cette maladie par un état de stupeur et d'insensibilité extrêmes.

Le 21 janvier 1856, je fus appelé auprès d'une jeune fille de 20 ans environ, alitée depuis la veille seulement. Sa sœur aînée, âgée de 25 ans, venait d'être enlevée en dix jours par la fièvre typhoïde; deux frères avaient également succombé à la même affection à quelques mois d'intervalle. Chez tous, la forme adynamique avait dominé, et, quoi qu'on eût fait, le mal avait toujours suivi les mêmes caractères jusqu'à la mort.

Je ne rapporterai pas les détails de la maladie; il suffira de savoir que, le 1er février, cette jeune fille était dans un état de prostration telle qu'on s'attendait d'un moment à l'autre à la voir expirer. En la voyant s'éteindre ainsi forcément sous mes yeux, bien que les bains et les affusions froides n'eussent été d'aucun résultat, je cherchai à agir sur l'irritabilité générale.

J'appliquai sur le dos du pied le bord d'une pincette rougie au feu; il en résulta une petite ampoule, mais la malade ne bougea pas. J'eus bientôt acquis la certitude que la poitrine seule était restée impressionnable. Cette région fut en quelques minutes ponctuée d'un nombre infini de petites ampoules. La malade demeura longtemps immobile; mais la respiration, qui était tombée excessivement bas, se ranimait visiblement, il y eut quelques soubresauts, et enfin, dix minutes après, aux regards étonnés de toute la famille, elle ouvrait les yeux. Bientôt elle put avaler quelques gorgées de tisane, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs jours; puis on la vit donner des signes non équivoques de douleur non-seulement sous les cautérisations, mais encore chaque fois que l'on faisait un geste qui pouvait lui annoncer l'approche du fer chaud.

L'indication était précise, tout le monde le comprit, et l'on se mit

aussitôt à solliciter la sensibilité cutanée par tous les moyens possibles; bientôt on put abandonner les cautérisations, il suffisait de la toucher pour lui faire pousser des cris. On lui chatouillait la plante des pieds, on lui cinglait quelques gouttes d'eau au visage; ses pupilles reprirent leur grandeur normale, les mains et les bras se détendirent, elle les donnait volontairement quand on lui demandait l'une ou l'autre. On lui fit prendre du bouillon et du vin; elle but avec une vive satisfaction.

Le 4 février, l'état de la malade était tel que je commençai réellement à avoir quelques espérances, et M. Bouvier, qui vint voir la malade ce jour-là, en comparant son état avec celui des jours précédents, en était lui-même à ne pas en augurer aussi défavorablement. Loin de s'affaiblir, cette vie artificielle semblait s'affermir d'instant en instant. De temps à autre, on la laissait reposer, et comme la sensibilité tombait un peu alors, on savait la ranimer par une excitation un peu plus active au réveil; vingt fois je fus à même de reconnaître que le flux et le reflux de la sensibilité étaient les mêmes que chez les asphyxiés.

Dans la nuit du 4, on m'apportait de ses nouvelles; à une heure du matin, son frère m'écrivait pour m'annoncer que l'intelligence était revenue à ce point, qu'elle refusait de se laisser changer par lui, et qu'elle voulait que ce fût sa mère. L'état était des plus satisfaisants.

Cependant, le matin, on vint en toute hâte me chercher à cinq heures; elle rendait le dernier soupir.

Qu'était-il arrivé? Les deux frères et un parent, qui n'avaient pas quitté la jeune fille un seul instant depuis le début de la maladie, succombant à la fatigue et la voyant d'ailleurs dans un état si rassurant, s'étaient endormis, la confiant à leur mère. Cette dame, malgré mes recommandations, n'avait pu résister au désir de laisser sa fille prendre un peu de repos, et celle-ci s'était éteinte.

Quelle eût été la fin de cette situation, si l'on avait continué, comme je l'avais prescrit, sans interruption?

Certes je ne suis pas disposé à regarder les cautérisations de la poitrine comme un moyen de traitement pour la fièvre typhoïde, mais je ne puis oublier l'effet direct et immédiat que ce traitement a obtenu ici; jamais je n'avais été frappé ainsi du rapport qui lie la sensibilité à la vie, et de la puissance que l'on peut exercer sur celle-ci en s'adressant à celle-là.

J'ai employé les cautérisations dans diverses autres circonstances; notamment en les faisant alterner avec les affusions froides, j'ai pu tirer un enfant d'un état de coma des plus profonds après une attaque d'éclampsie; une autre fois, elle m'avait aidé à faire cesser l'éclampsie elle-même, alors que tous les moyens indiqués avaient échoué; enfin M. le D[r] Clairin, mon collègue au dis-

pensaire, a bien voulu me donner communication d'un fait analogue à ceux-ci, dans lequel les cautérisations furent d'une efficacité des plus remarquables.

Il s'agit d'un enfant atteint d'une attaque d'éclampsie très-violente.

. . . . . Enfin, le 25 mai 1856, je fus appelé en toute hâte ; l'attaque était effrayante, l'enfant était couchée sur les genoux de la mère, agitée de convulsions cloniques générales, le globe oculaire tourné en haut, les pupilles immobiles, les dents serrées, la bouche écumeuse, la respiration suspirieuse, insensibilité complète.

Aussitôt la résolution survenait, la face pâlissait, les membres se détendaient, mais la respiration restait embarrassée, et on voyait bientôt reparaître les convulsions. J'avoue que le cas me sembla grave, et la nécessité d'agir pressante.

Lavement d'eau salée, application de compresses imbibées d'eau bouillante, sinapisme sur toute la longueur de la colonne vertébrale, etc.

Malgré tous les moyens employés, la scène ne changeait pas, et la respiration était de plus en plus saccadée. Je me rappelai en ce moment l'heureux emploi que vous aviez fait, mon cher Faure, du cautère actuel pour votre asphyxiée ; je fis donc rougir un fer dit *à tuyauter*, et j'appliquai des pointes de feu sur les espaces intercostaux et à la naissance des nerfs de chaque côte de la colonne vertébrale. L'effet fut immédiat, l'enfant ressentit la douleur et la manifesta en cherchant à s'y soustraire ; la respiration reprit son rhythme, les convulsions cessèrent, et le calme succéda à cet orage terrible, assez terrible même pour que j'aie cru devoir, à un moment, prévenir les parents qu'il fallait s'attendre à un malheur.

En résumé :

I. L'asphyxie, quelle qu'en soit la cause, quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente, est UNE. Si les symptômes qui dépendent de la manière dont elle s'est produite, si ceux qui dépendent des lésions secondaires qu'elle a occasionnées, sont variables, ses caractères propres, c'est-à-dire ceux qui résultent de l'altération générale consécutive aux modifications du sang, par suite du défaut d'hématose, sont absolument invariables.

II. Elle est la représentation la plus exacte de cet état auquel on a donné le nom d'hyposthénie : du commencement à la fin, ce n'est qu'un affaiblissement graduel des forces vitales. Ce sont les facultés intellectuelles qui subissent les premières atteintes, après ce sont les forces locomotrices, puis les fonctions organiques, et enfin les propriétés propres des tissus.

III. De toutes les facultés, celle dont les différentes phases sont le plus faciles à suivre dans sa disparition, c'est la sensibilité. Elle s'éteint d'abord dans les extrémités des membres, puis on la voit diminuer progressivement ; à un moment, elle n'existe plus que dans une partie du corps très-limitée, la pupille. Non-seulement elle suit une marche progressive, en disparaissant de la surface du corps, mais on retrouve encore une gradation déterminée dans la décroissance des divers degrés de sa force. On constate facilement que ce sont d'abord les excitations mécaniques qui cessent d'agir sur elle, puis le froid, puis le fer rouge. Quand le fer rouge, appliqué sur le haut de la poitrine, ne produit plus aucun effet, la mort est certaine.

IV. Lorsque l'asphyxié peut être rappelé à la vie, on le voit reconquérir une à une, et dans un ordre inverse de celui de leur abandon, toutes les propriétés, toutes les fonctions et toutes les facultés. Jamais la locomotion ne se rétablit que tardivement, et les facultés intellectuelles et morales plus tardivement encore. La sensibilité, en particulier, redevient plus puissante dans le point où elle était limitée en dernier; puis elle augmente en étendue, et enfin elle gagne toute la surface du corps.

V. Le fait fondamental de l'asphyxie est en somme l'abolition de l'excitabilité générale; et celui du retour à la vie est le réveil de cette propriété.

VI. On doit exclure du traitement tout ce qui peut, soit immédiatement, soit consécutivement, soustraire des forces à l'organisme. On ne prendra pas pour les effets d'une altération organique les perturbations qui peuvent se présenter : tendance au coma, convulsions, contractures, etc. Ces accidents, qui sont uniquement fonctionnels, dépendent de l'état asphyxique : ils se dissipent avec lui, ils ne réclament aucun traitement spécial. Enfin on s'abstiendra surtout de la saignée. Il est bien entendu que ceci est dit pour l'état asphyxique seulement, ou pour les premières heures qui suivent, et non pour les accidents vraiment inflammatoires qui pourraient se développer ultérieurement.

VII. Le seul traitement qui convienne prend exclusivement ses éléments d'action parmi les excitants. Ceux-ci perdent ou augmentent en puissance en raison du mode selon lequel ils sont appliqués. De bas en haut, c'est-à-dire dans le sens de la paralysie, si puis-

sants qu'ils soient d'ailleurs, leurs effets peuvent être nuls. Au contraire, malgré leur grande simplicité, ils ont une puissante efficacité si on les administre en commençant par en haut. Un noyé avait résisté pendant huit heures aux efforts les plus énergiques portés sur toutes les parties de son corps; Cagé le fit revenir en lui excitant légèrement l'arrière-gorge avec une plume.

VIII. Des excitations légères peuvent suffire dans des cas très-graves et mortels même, mais dans lesquels l'asphyxie ne dure que depuis peu de temps : il n'en est plus ainsi lorsque l'état de mort apparente s'est prolongé longtemps; car alors l'asphyxie a déterminé des désordres qui s'ajoutent à la cause première, pour rendre plus difficile encore le retour à la vie. Il faut alors agir avec persévérance et énergie, non-seulement pour obtenir les premiers signes de retour, mais encore pour lutter contre cette tendance qu'a le sujet à retomber dans sa somnolence, et à s'éteindre en définitive aussitôt qu'on cesse de le solliciter.

IX. La première résistance devra être surmontée à l'aide des affusions froides ou des cautérisations, quelquefois par ces deux moyens employés simultanément. Les affusions atteindront toute l'étendue du corps; elles seront dirigées surtout vers la tête, de telle sorte toutefois qu'il ne pénètre pas d'eau dans la bouche, elles seront projetées avec force et à de courts intervalles. Si l'on est à proximité d'une fontaine dont le jet a une certaine puissance, on exposera au-dessous la nuque et le sommet de la tête du sujet pendant quatre ou cinq secondes, à diverses reprises.

Pour les cautérisations, il suffira du premier objet capable d'être chauffé fortement : un morceau de fer, un charbon, une pipe ardente, etc. On pourra, pour se rendre compte de l'état du sujet, commencer par éprouver la sensibilité à partir des extrémités inférieures; mais il ne faudra jamais compter, pour le ranimer, que sur les applications pratiquées de haut en bas, à partir d'un point où la sensibilité existe encore. Le corps brûlant devra être appliqué très-légèrement. On devra multiplier les applications, mais faire en sorte qu'elles n'aient pas plus de 3 millimètres en étendue, et qu'elles ne dépassent pas l'épiderme en profondeur. Aussitôt que l'on aura obtenu quelques signes de sensibilité, on étendra rapidement les cautérisations sur toute la surface du corps; on forcera le sujet à crier, à se défendre, à s'agiter. Lorsque la sensibilité

sera revenue partout, on remplacera les cautérisations par la flagellation, soit avec les mains, soit avec des orties fraîches, soit avec des cordes, des lanières, des baguettes, etc.

On ne devra donc laisser aucun intervalle dans le traitement, tant que l'asphyxié ne sera pas revenu complétement à lui; si, par une circonstance ou par une autre, il retombait dans son premier état, il faudrait reprendre les cautérisations.

X. Enfin, une fois que l'asphyxié sera ranimé, bien loin de le laisser se reposer et s'endormir, on devra encore, pendant plusieurs heures, non-seulement le surveiller, mais le tourmenter, le forcer de toutes les manières à prendre du mouvement, afin de surmonter cette tendance aux congestions hypostatiques qui est un des effets constants de l'asphyxie, et qui, selon toute apparence, est la cause déterminante de la mort, lorsqu'elle n'arrive que plusieurs heures après le retour à la vie.

REVUE CRITIQUE.

DU TÉTANOS COMPARÉ AUX EFFETS TOXIQUES DE LA STRYCHNINE.

(Procès de W. Palmer).

Le procès de Palmer a soulevé en Angleterre d'aussi vives émotions que l'affaire de Castaing en avait autrefois provoquées en France. Dans les deux cas, il s'agissait d'un empoisonnement commis dans les mêmes circonstances et par des moyens presque identiques; dans les deux cas aussi, les coupables avaient espéré dissimuler leur crime en profitant de leurs connaissances spéciales et en employant des substances inaccessibles à l'analyse. Si le procès de Palmer n'avait que l'intérêt qui s'attache aux drames criminels, nous n'aurions garde d'ajouter un chapitre aux causes célèbres; mais de graves problèmes de médecine légale ont été soulevés, les médecins les plus illustres de l'Angleterre ont été appelés à donner leur avis, la discussion a été toute scientifique, et, à ce titre, nous avons cru utile d'en donner ici un court résumé. On se rappelle assez, pour que nous n'ayons pas à le redire, que Palmer était accusé d'avoir empoisonné le nommé Cook, son ami et son associé dans des affaires de sport. Le crime est soupçonné; les viscères intestinaux sont soumis à l'examen du Dr Taylor, qui n'y trouve que des traces d'antimoine, mais qui, d'après les symptômes qui ont précédé la mort,

suppose un empoisonnement par la strychnine, bien que l'analyse chimique n'en signale pas la présence.

Pour nous, en le dégageant de tous les éléments purement judiciaires, ce grave procès se résout dans une question où la pathologie tient plus de place que l'analyse chimique. Cook, quel que soit l'auteur du crime, a-t-il succombé à une affection spasmodique déterminable ou à un empoisonnement par la strychnine? En l'absence de preuves directes, et bien que le poison n'ait pas été retrouvé, la science médicale permet-elle de tirer de l'examen des symptômes une conclusion motivée ?

Ainsi posée, la question sort du cadre habituel de celles qui sont soumises d'ordinaire aux médecins légistes. Presque toujours l'expert est mis en demeure de se prononcer sur des faits relevés par l'instruction, il décide d'un cas particulier avec les éléments spéciaux que les magistrats lui fournissent. Ici les experts les plus autorisés n'ont rien vu ; ils sont invités à établir une doctrine et à éclairer le jury en exposant devant lui les principes même de la science et en lui donnant les moyens de comparer les effets observés chez Cook avec les accidents convulsifs multiples recueillis dans la science. Les habitudes de la magistrature anglaise rendaient d'ailleurs plus facile cette tâche élevée, mais singulièrement délicate. Les médecins appelés à déposer étaient choisis par la cour, qui n'avait à reculer devant aucun des frais si considérables qu'entraînent de semblables enquêtes. Si courte que dût être sa communication, tout médecin recommandé par des études spéciales ou par l'observation même d'un seul fait analogue était mandé. Il en résulte que, réduit aux proportions où nous tenons à le renfermer, ce procès devient une longue et savante consultation où tous les éléments du diagnostic sont successivement et publiquement discutés.

La maladie, quelle que soit sa nature, à laquelle Cock a succombé a été de courte durée. Il est pris de vomissements à la suite de l'ingestion d'un médicament administré pour un malaise que l'on considère comme le résultat d'un embarras gastrique; le 19 au soir, survient subitement un accès convulsif violent, sans cause connue, se prolongeant pendant quelques minutes, et accompagné d'une vive souffrance. Tous ces symptômes se dissipent pendant vingt-quatre heures.

C'est alors que M. Jones, ami de Cook, est appelé à l'assister à ses derniers moments, et il a pu décrire les symptômes dont il avait été témoin. Après des vomissements, qui s'étaient répétés à diverses reprises, sans fièvre, sans état saburral de la langue, sans aucun signe d'une affection bilieuse, le malade se couche n'accusant aucune souffrance particulière. 2 pilules lui sont administrées par Palmer presque immédiatement ; il pousse un cri, et se plaint d'une violente dyspnée. Des convulsions surviennent et se succèdent pendant une dizaine de minutes; tous les membres sont convulsés, les jambes sont roides, les membres contractés. Il demande qu'on l'assoie; mais la roideur est telle qu'il est impossible de satisfaire son désir, et qu'on peut seulement

le retourner dans son lit. Les deux mains sont crispées; le cou est renversé en arrière, et le malade, par suite de cet opisthotonos, ne porte dans son lit que sur la nuque et sur les pieds. La sensibilité est intacte, l'intelligence paraît libre; le malade prononce quelques paroles. Peu à peu les battements du cœur diminuent, ils deviennent indistincts, et la mort a lieu, sans nouvelles secousses, le 20 novembre dans la nuit.

L'*autopsie* est pratiquée le 26 novembre. Les viscères abdominaux sont parfaitement sains; les poumons, également sains, ne contiennent pas plus de sang qu'on n'en trouve après la mort par le seul effet de l'hypostase; pas d'altérations du cerveau, pas d'épanchement de nature à déterminer une compression; le cœur est contracté et vide de sang. On constate dans le grand cul-de-sac de l'estomac quelques points saillants et jaunâtres, qui sont considérés comme des follicules muqueux. Les reins ne sont le siége d'aucune lésion; le sang est plus fluide que d'habitude. La portion supérieure de la moelle, examinée attentivement, a ses apparences normales. En résumé, l'autopsie ne fournit pas un seul signe qui puisse expliquer la mort. On n'observe pas davantage de plaie ou de blessure de nature à donner lieu à une attaque de tétanos traumatique. Quant à l'habitude générale du corps, la rigidité cadavérique a paru au médecin excessive en raison du laps de temps qui s'est écoulé entre la mort et l'autopsie.

La santé antécédente de Cook a été l'objet d'une enquête sérieuse; on constate qu'il a subi une affection syphilitique pour laquelle il a été traité, mais dont il ne reste plus de traces appréciables.

Le contenu de l'estomac, les viscères intestinaux, une portion du sang, furent recueillis, pour être l'objet d'une analyse chimique, sur laquelle nous aurons occasion de revenir.

Tel est l'exposé à peine résumé des faits signalés dans l'instruction et confirmés par plusieurs témoins, les uns médecins, les autres étrangers à la science, tous frappés de l'étrangeté de ces accidents, de leur violence, et du peu de retentissement qu'ils paraissaient avoir sur la santé générale du malade.

Parmi les dépositions qui se sont produites devant la cour, les unes se renferment dans l'examen des phénomènes que nous venons de noter; les autres, plus générales, envisagent la question comme un véritable point de doctrine à discuter. Nous reproduisons les divers témoignages dans leurs points essentiels, en suivant d'ailleurs l'ordre très-méthodique des débats.

Le Dr Curling, chirurgien de l'hôpital de Londres, auteur d'un traité sur le tétanos, est appelé le premier. Il définit le tétanos une affection spasmodique des muscles volontaires, et admet, avec tous les auteurs, deux espèces, le traumatique et l'idiopathique, laissant de côté les cas dans lequels des convulsions toniques surviennent pendant le cours de quelque maladie. Le tétanos idiopathique est assez rare pour qu'il n'en ait pas vu un seul exemple, tandis qu'il a eu occasion d'observer une

centaine de cas de tétanos à la suite de blessure. La maladie commence par de la roideur de la mâchoire et de la nuque, puis des muscles de l'abdomen, s'accompagnant d'une douleur lancinante au creux de l'estomac. Les symptômes, quoique continus, sont sujets à des aggravations; le corps est renversé le plus souvent en arrière, la respiration et surtout la déglutition sont entravées; quand la mort survient, elle a lieu soudainement, par occlusion du larynx et par suffocation, ou lentement et par le fait de l'épuisement nerveux. Le Dr Curling indique, comme signes accessoires, l'aspect tout particulier des malades, la contraction des paupières et des sourcils, le soulèvement des angles de la bouche. La roideur occupe plus habituellement les extrémités inférieures. L'époque à laquelle survient le tétanos est variable, mais jamais il ne se déclare presque immédiatement; sa durée varie de vingt-quatre heures à trois ou quatre jours et au delà, la plus courte période à lui connue a été de douze heures. Le tétanos doit être réputé continu, et les intervalles de rémission n'ont jamais été d'une journée.

En réponse à une question du procureur général, le Dr Curling déclare que, dans sa conviction, la syphilis ne peut pas provoquer de tétanos, et qu'il n'existe pas dans la science un seul fait de tétanos syphilitique.

Le Dr Todd, médecin de l'hôpital du Collége royal, n'admet pas de distinction dans l'ordre et la succession des symptômes convulsifs entre les deux espèces de tétanos. Il distingue deux classes : l'une aiguë, où la maladie se termine en 3 ou 4 jours (il n'en a jamais vu durer moins de 4 jours); l'autre chronique, qui se prolonge de 19 à 22, 23 jours et au delà. Les extrémités sont affectées plus tard et à un moindre degré que le tronc. Le trismus marque le début des accidents. Le Dr Todd établit brièvement le diagnostic différentiel du tétanos, de l'épilepsie et de l'apoplexie. Passant ensuite aux phénomènes toxiques provoqués par la strychnine, il considère la dose d'un grain comme devant être mortelle pour l'homme, et regarde comme imprudent de dépasser la dose d'un quart de grain.

Les expériences faites sur les animaux ont prouvé que le médicament est plus actif sous la forme de solution; que, si la dose a été assez élevée, les effets ont lieu presque immédiatement : les muscles spinaux se contractent, la tête se renverse en arrière, les extrémités sont généralement le siége de violentes convulsions, rarement les mâchoires sont atteintes, la roideur ne cesse pas complétement, et la mort a lieu un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion du poison.

Chez un malade qu'il a eu l'occasion d'observer et auquel une dose excessive de strychnine avait été administrée, le trismus était à peine marqué.

Quant aux signes fournis par l'autopsie, le Dr Todd n'en connaît pas qui soient propres au tétanos ou à l'empoisonnement par la strychnine; chez les animaux intoxiqués, le cœur est contracté et vide de sang.

Benjamin Brodie a vu de nombreux cas de tétanos; il admet que les contractions spasmodiques constatées chez Cook sont analogues à celles du tétanos traumatique, mais qu'elles se sont développées dans un ordre tout différent. Les symptômes tétaniques se succèdent graduellement, en commençant par la roideur des mâchoires, tandis que les convulsions des muscles du dos ont lieu beaucoup plus tard; les extrémités sont moins affectées que le tronc et le cou, excepté dans les quelques cas où une grave blessure a atteint un des membres. Il ne se souvient pas d'une seule observation où les mains aient été crispées comme chez Cook. Le tétanos dure rarement moins de deux à trois jours, et se prolonge souvent bien au delà : dans un seul cas, la mort a été notée comme ayant eu lieu au bout de douze heures, mais il est bien probable que les premiers symptômes ont été méconnus. En outre, le tétanos ordinaire ne se manifeste pas sous la forme d'accès qui dureraient quelques minutes, pour se suspendre pendant vingt-quatre heures. Brodie n'a jamais ouï parler de tétanos provoqué par une forme quelconque de syphilis; dans les cas où des convulsions se sont manifestées pendant le cours de la syphilis, elles dépendaient d'une lésion des os du crâne et n'avaient rien de commun avec le tétanos.

Le D[r] Daniel, de Bristol, dit avoir vu deux exemples de tétanos idiopathique, dont l'un s'est terminé par la mort; les symptômes étaient moins accusés que dans le tétanos traumatique et ne ressemblaient pas à ceux qu'on a notés chez Cook.

Le D[r] Solly, chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas, est d'accord avec les précédents témoins sur les caractères du tétanos, qu'il regarde comme graduellement progressif, sur sa durée, qu'il n'a jamais vue, dans une quinzaine de cas auxquels il a assisté, moindre de trente heures; il insiste sur l'aspect tout particulier des malades avant le début des spasmes, sur la continuité des symptômes, sur la constance de la roideur de la mâchoire, le premier et le plus persistant des phénomènes convulsifs.

Le D[r] Lee, chirurgien du *Lock hospital*, exclusivement consacré au traitement des affections syphilitiques, n'a jamais eu d'exemple de tétanos syphilitique, et ne sache pas qu'il en existe de mention.

Dans toute cette première partie du débat, telle qu'elle est réglée par le ministère public, la question est posée et discutée sous un seul de ses aspects : les symptômes décrits sont-ils ceux du tétanos? Les médecins qui, à titre d'études spéciales ou à cause de l'autorité qui s'attache à leur nom, peuvent intervenir utilement, sont convoqués, et tous s'accordent jusque dans les détails de leurs opinions. L'examen comparatif de la maladie, chez Cook et chez les individus qui succombent au tétanos, permet de reconnaître de suffisantes différences pour que sans autre élément de jugement, on puisse affirmer que Cook n'a succombé ni à une atteinte d'affection tétanique ni à une autre forme de convulsion connue.

La seconde partie du débat est consacrée, ces généralités doctrinales

une fois épuisées, à une enquête plus minutieuse, et qui témoigne encore de la sollicitude religieuse apportée par la cour pour fournir au jury tous les moyens d'éclairer sa conscience. Quelques faits d'empoisonnement accidentel par la strychnine ont été signalés : les médecins qui ont donné des soins aux malades, les assistants, les infirmiers même, sont appelés à fournir des explications.

Les D[rs] Corbett et Wilson ont été témoins, en 1845, à l'infirmerie de Glascow, d'un empoisonnement par la strychnine. Il s'agit d'une femme qui, par erreur, avala d'une seule fois trois pilules de strychnine contenant chacune un quart de grain. Au bout de vingt minutes, elle est prise de convulsions, la bouche est rétractée, les pupilles dilatées; opisthotonos très-prononcé; les muscles sont roides et durs comme du bois, les bras et les jambes sont étendus, les mains contractées; il n'y a pas de resserrement des mâchoires, mais la respiration devient impossible, à cause de la roideur des muscles respiratoires ; les convulsions, qui ne discontinuent pas, s'exagèrent par paroxysmes; la mort a lieu une heure un quart après l'ingestion des pilules. A l'autopsie, on trouve le cœur vide de sang et contracté, sans aucune autre lésion ni des viscères ni des centres nerveux.

L'autre fait est celui d'une D[lle] Smith qui succomba, en 1848, à la suite de l'administration d'une dose indéterminée de strychnine substituée, par l'erreur du droguiste, à une autre substance. L'accès débuta, une dizaine de minutes après l'ingestion, par des convulsions, des cris douloureux; les mains et les pieds étaient contractés, les jambes roides, les paupières serrées sur les globes oculaires; l'intelligence intacte. La malade mourut en très-peu de temps, sans autres symptômes, et presque au moment où elle demandait qu'on la retournât dans son lit.

Dans la 3[e] et la 4[e] observation, les données sont moins précises et prêteraient matière à plus d'un doute.

La question de chimie toxicologique est réservée pour la troisième partie des interrogatoires, et la discussion en est confiée aux lumières d'hommes non moins éminents, tels que Christison, Taylor, Oven Rees, etc.

La déposition du D[r] Taylor, de beaucoup la plus longue et la plus circonstanciée, entre dans de tels développements que nous ne pouvons en donner qu'un court résumé. Il commence par décrire la série d'expériences qu'il a pratiquées sur des lapins, à l'aide d'une solution ou de pilules de strychnine; il décrit ensuite les diverses méthodes d'analyse qu'il a usitées, et qui consistent comme toujours à dissoudre la strychnine à l'aide de l'acide sulfurique, à la précipiter par l'addition d'un alcali, et à constater les caractères distinctifs du précipité, d'abord par sa saveur amère et ensuite par les colorations que déterminent certains réactifs. Les colorations obtenues jusqu'ici à l'aide du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique ne sont pas caractéristiques. La pyroxanthine se comporte exactement comme la strychnine quant à la couleur; la salicine peut également être confondue.

Le Dr Taylor expose les détails de l'analyse à laquelle il a soumis les matières provenant de l'autopsie de Cook qui lui ont été adressées. Il a reconnu la présence, dans le foie, d'une faible quantité d'antimoine, qu'il suppose avoir été administrée quelques semaines auparavant, et qu'il avait incliné d'abord à regarder comme une des causes possibles de la mort; il n'a pas découvert de traces de strychnine. Il lui paraît probable que le poison, une fois absorbé, ne peut plus être découvert par l'analyse, ni dans les tissus ni dans le sang, soit parce qu'il est décomposé, soit même parce que la quantité, ainsi disséminée dans la masse du sang, est trop minime pour être accessible à l'investigation.

Le professeur Christison s'est livré à des expériences suivies sur la strychnine, depuis ses premières recherches commencées à Paris en 1820, deux ans après la découverte de cet alcaloïde. Il n'y a que de légères différences entre les effets obtenus, quel que soit l'animal sur lequel on expérimente. Le premier symptôme est un léger tremblement avec paresse à se mouvoir, l'animal renverse par accès sa tête en arrière, puis surviennent les symptômes tétaniques si bien connus. Quand le poison a été ingéré dans l'estomac, les premiers signes se manifestent quelquefois après douze minutes, et la mort a lieu au bout de six à vingt-cinq minutes. Ordinairement la mort est précédée d'une rémission sensible; dans toutes ses observations, l'animal a succombé sans agonie. A l'autopsie, le savant professeur n'a pas trouvé de lésion caractéristique; le cœur en général contenait du sang, mais d'autres observateurs l'ont trouvé vide. Chez un homme auquel on avait administré une trop forte dose de strychnine, les mâchoires étaient resserrées, la bouche avait une expression grimaçante, les bras et les doigts étaient légèrement roidis, l'angoisse considérable; pas de convulsions du tronc ou des membres. Pour l'homme, le poison doit être plus long à produire ses effets que dans les espèces animales de petite taille. La rapidité d'action dépend d'ailleurs de causes multiples, surtout si la substance est donnée sous formes de pilules; la nature de l'excipient peut ralentir l'absorption. Il n'est pas permis d'assigner de date exacte aux premières manifestations. Entrant ensuite dans l'examen des symptômes, M. Christison établit le même parallèle que les autres experts, et conclut comme eux, d'après les manifestations symptomatiques, à un empoisonnement par la strychnine.

Quant à l'analyse chimique, Christison reconnaît son insuffisance actuelle. Il cite le cas d'un individu empoisonné par la strychnine, chez lequel il ne put en constater la moindre trace, et critique les indices tirés de la coloration soit à l'aide du bichromate de potasse, soit avec l'oxyde de plomb et l'acide sulfurique. Si la strychnine est impure, il n'y a pas à tenir compte des réactifs colorants; si elle est pure, les chances d'erreur sont encore nombreuses. C'est, ajoute-t-il en terminant, un poison pour lequel je ne connais pas de réaction décisive, et comme preuve à l'appui, il rapporte en quelques mots l'observation d'un garde-

chasse trouvé mort après une absence de quatre jours. Cet homme avait dans sa poche un papier contenant de la strychnine, et je reconnus, dit Christison, dans les liquides de l'estomac, des indices de strychnine suffisants pour m'expliquer, avec l'ensemble des circonstances, la cause de la mort. J'obtins, en suivant la méthode de Taylor, un extrait très-amer qui, traité par l'acide nitrique, devint jaune; mais je ne pus pas réussir à obtenir d'autre coloration par les divers réactifs.

Les témoins dont nous venons d'analyser les dépositions étaient cités par le ministère public; d'autres témoins à décharge étaient appelés par le défenseur. On sait qu'en Angleterre il s'instruit en quelque sorte une double procédure dirigée, l'une par l'accusation, l'autre par la défense, et dont les éléments sont beaucoup plus distincts que chez nous.

Les membres du corps médical dont l'opinion était invoquée comme favorable à l'accusé sont précédés d'une moindre réputation : ce sont MM. Nunneley, Herapath, Rodgers, Letheby, etc. Parmi ces témoins, les uns viennent, comme de l'autre part, discuter la question de doctrine; les autres sont invités à déposer seulement sur des faits de tétanos ou d'empoisonnement auxquels ils ont assisté. Si nous avions à rendre un compte judiciaire, ce nous serait un devoir de donner à la défense les mêmes développements qu'à l'accusation; notre exposé, purement scientifique, ne nous impose pas pareille obligation. Nous nous bornerons donc à signaler, parmi les témoignages à décharge, ceux qui nous semblent de nature à jeter quelque jour sur les côtés obscurs de la question.

M. Nunneley est d'avis que Cook a succombé à une convulsion d'une forme particulière, qu'il lui serait impossible de dénommer, et qui n'est pas le tétanos idiopathique. Il le croit, parce que Cook, étant sujet à des accès d'exaltation et de dépression, était prédisposé aux accidents convulsifs. La veille, il était rentré tout ému d'une querelle qu'il venait d'avoir, disait-il; c'était une conception délirante. En outre, ses antécédents syphilitiques le rendaient plus accessible aux irritations nerveuses. M. Nunneley attache une grande importance à l'état du cœur signalé dans l'autopsie, le seul fait de la vacuité du cœur exclut pour lui la possibilité d'un empoisonnement par la strychnine. Il considère les réactifs comme suffisants pour permettre de retrouver la strychnine pure ou impure non-seulement dans l'estomac, mais dans le foie, la rate et les reins; elle n'est pas altérée par la digestion et passe telle quelle dans le sang, où on peut en constater la présence. Les causes d'erreur provenant de la confusion avec la salicine ou la pyroxanthine ne sont pas de nature à inspirer des doutes sérieux, vu la rareté de ces deux substances. Les essais avec l'acide sulfurique et le bichromate de potasse réussissent toujours, même quand on opère sur des matières animales putréfiées. La déposition extrêmement confuse de M. Nunneley a trait à la fois à tous les problèmes; elle s'accorde sur un seul

point avec les précédents rapports : le témoin confirme la description du tétanos, telle qu'elle a été exposée, et il admet que Cook n'a pas eu de tétanos idiopathique ou traumatique.

M. Herapath, professeur de chimie, a empoisonné divers animaux avec la strychnine à la dose d'un grain sous la forme solide; il a retrouvé la substance dans l'urine, dans l'estomac, dans le foie, dans le cœur, dans le sang, trente-six heures après la mort. La plus grande difficulté est de se débarrasser de la matière organique; avec de suffisantes précautions, on arrive à découvrir la strychnine au bout de plusieurs mois, dans des matières putréfiées, et comme les causes d'erreur proviennent de la combinaison avec la matière organique, elles disparaissent dès que celle-ci a été été complétement dégagée.

Les réactifs à employer sont l'acide sulfurique et le bichromate de potasse ou le peroxyde de plomb, ou l'oxyde de manganèse, ou le ferrocyanure de potassium, qui tous donnent, avec la strychnine, une coloration pourpre passant au rouge; une autre classe de réactifs donne d'autres couleurs, mais seulement avec la strychnine pure. M. Herapath convient que, dans son opinion, Cook est mort empoisonné par la strychnine, et que l'analyse du Dr Taylor n'a pas été assez bien conduite pour découvrir le poison.

Dans un dernier interrogatoire, il déclare que si la strychnine est pure et n'est pas mêlée à des matières organiques, on peut constater la présence d'un cinquante millième de grain, mais il ne saurait dire quelle quantité peut être découverte quand la substance est mêlée à des matières organiques. Chez un des animaux empoisonnés avec 1 grain, la huitième partie du foie a suffi pour quatre analyses probantes, chacune avec un des quatre réactifs.

M. Rodgers, chimiste, est également convaincu que s'il y avait de la strychnine dans les viscères adressés au Dr Taylor, on aurait dû la retrouver, quels que fussent le temps écoulé et le manque de précaution en recueillant les viscères.

Le Dr Letheby, professeur de chimie et de toxicologie, ne voit pas d'analogie entre les symptômes produits par la strychnine et ceux que Cook a éprouvés. Il n'a jamais observé un si long intervalle entre l'administration du poison et les accès convulsifs, le plus long espace de temps ayant été de trois quarts d'heure. Chez tous les animaux, le système nerveux est si violemment irrité, que le moindre contact réveille les convulsions; il est peu probable que dans un pareil état d'excitation, le malade sollicite d'être frictionné. La strychnine est de tous les poisons végétaux ou minéraux celui qui se prête le mieux aux analyses, et le témoin se fait fort de ne jamais manquer à en constater la présence, si on mettait à sa disposition l'estomac et les intestins d'un individu qui a pris de la strychnine, et que ce fût seulement six jours après la mort.

M. Partridge, professeur d'anatomie, émet l'opinion que les quelques

granulations trouvées sur la moelle sont le résultat d'une inflammation de l'arachnoïde, qu'on aurait découverte par un plus attentif examen ; or l'arachnitis détermine des convulsions et la mort. Il reconnaît d'ailleurs que ces granulations ne sont pas inconciliables avec la santé ; que les affections avec lesquelles elles se lient n'ont pas de caractères absolus, ni comme forme, ni comme marche, ni comme durée. Quant à l'existence d'un tétanos, il ne croit pas cette affection conciliable avec la contracture des mains ou celle des pieds, portée au point de simuler un pied-bot. L'intervalle entre l'administration du poison et l'apparition des accès est trop long et exclut l'idée d'un tétanos strychnique ; il en est de même de l'absence de tremblement et de cessation complète des accidents.

Quelques médecins rendent compte de faits de tétanos confiés à leurs soins, traumatique ou idiopathique. L'un dura du 28 juillet au 2 août, succédant à une blessure reçue depuis une semaine ; il y eut une intermittence presque complète pendant plusieurs heures, le trismus avait disparu, et la rigidité musculaire était assez diminuée pour que le malade pût marcher. Les convulsions revinrent, et le malade guérit par la diminution successive des accidents. Le Dr M. Donald rapporte une observation de tétanos idiopathique guéri par le chloroforme à haute dose chez une fille de 22 ans ; une autre, plus que contestable, chez un enfant de 3 mois ; il finit par conclure que Cook a succombé à un accès d'épilepsie anormale, comme on en trouve des exemples dans les auteurs, provoqué par une excitation nerveuse. Les autres médecins appelés par la défense insistent également sur la variété des accidents spasmodiques, qui ne permet pas de classification exacte, sur la possibilité que des symptômes tétaniques coïncident avec l'épilepsie, l'hystérie, sur la répétition des accès nerveux convulsifs, revenant aux mêmes jours et aux mêmes heures après un long répit. Enfin un Dr Richardson, praticien de Londres, le dernier témoin entendu, déclare avoir vu un grand nombre de morts par convulsions, et attribue la mort de Cook à une attaque d'angine de poitrine : comme preuve, il cite le fait d'un enfant de 10 ans, atteint probablement d'une scarlatine légère, qui succomba à des convulsions tétaniques sans perte de connaissance. Il termine en soutenant qu'il n'y a pas de différences appréciables entre les symptômes de l'angine de poitrine et ceux de l'intoxication par la strychnine.

On sait quel fut le verdict du jury. W. Palmer, déclaré coupable, fut condamné à mort, et le jugement vient de recevoir son exécution dans la ville où le crime avait été commis.

Cette solennelle affaire, que nous avons exactement résumée dans tous les points qui intéressent la médecine, prêterait matière à plus d'une considération. Le jugement est rendu sans preuves directes et sans que la substance toxique à laquelle on impute la mort soit représentée devant le jury, et cela dans un pays où de semblables décisions sont en-

tourées de tant de précautions et où on ne se contente pas d'ordinaire des inductions les mieux fondées. Non-seulement les juges condamnent, mais l'opinion se range du côté de la justice. Les experts, forts de l'observation, n'hésitent pas à déclarer que les symptômes constatés ne peuvent être imputés ni à l'épilepsie, ni au tétanos traumatique ou idiopathique, ni à toute autre affection nerveuse, y compris même l'angine de poitrine, si tristement introduite dans le débat. La contradiction soulevée par les médecins venus en aide à la défense n'est pas de nature à ébranler la conviction. S'il est assez pénible de voir la médecine s'ingénier à fournir quand même des arguments aux avocats, il est tout honorable de constater quelle autorité la science vraie porte avec elle.

L'insuffisance de nos connaissances chimico-physiologiques sur la strychnine, son mode d'absorption, son introduction dans le sang et dans l'économie, sur les moyens de la reconnaître même avant qu'elle ait été absorbée, ne ressort pas moins des dépositions franches de Taylor et de Christison. Il est peu probable que les assertions de MM. Nunneley, Herapath et Letheby, inspirent une absolue confiance dans les réactifs dont dispose actuellement la chimie.

Outre cette question fondamentale et demeurée irrésolue, bien des problèmes accessoires de médecine légale ont été indiqués et sont restés sans solution : tels sont par exemple l'état du cadavre après la mort provoquée par le tétanos ou par la strychnine, le mode de contracture des pieds et des mains, l'état de vacuité ou de plénitude du cœur. D'autres propositions ont été solidement établies ; nous rappellerons seulement l'ordre de succession des phénomèmes convulsifs, la durée des intermissions, le plus ou moins de rapidité des accès après l'ingestion de la strychnine par diverses voies et sous diverses formes, la longueur relative du tétanos, etc. Quant à la coïncidence du tétanos avec une plaie syphilitique, nous croyons qu'elle ne s'est jamais rencontrée, et le fait cité depuis dans quelques journaux anglais, outre qu'il serait unique, n'est rien moins que prouvé.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Cellulose animale (*corpuscules amyloïdes*). — Quelques travaux ont été publiés récemment sur ces éléments singuliers qu'on a désignés sous le nom de corps amyloïdes, et qui ressemblent aux corpuscules d'amidon. Nous allons résumer brièvement deux mémoires sur ce sujet, publiés par MM. Virchow et Carter. Virchow divise les corps amy-

loïdes en vrais et en faux, d'après la réaction de ces corps avec l'iode et l'acide sulfurique, et parce que les vrais corps amyloïdes ne sont point solubles dans l'alcool à chaud, l'éther, etc., et sont détruits par les acides et les alcalis concentrés. Il classe au nombre des faux corps amylacés : 1° le sable cérébral, probablement le même que celui dont Busk décrivit l'existence dans le corps calleux, et qui, sous l'influence de l'iode, prenait une teinte rouge jaunâtre; 2° les diverses granulations gélatineuses et albumineuses qu'on a décrites comme des granulations colloïdes dans certaines tumeurs; 3° les globes concentriques d'épiderme qu'on rencontre souvent dans le thymus et les tumeurs cancroïdes; 4° les corps trouvés dans le sang coagulé, et qu'ont décrits Gulliver, Gerber et Hassall; 5° la matière médullaire décrite par Virchow lui-même dans une occasion précédente; 6° enfin les grains de leucine obtenus de l'extrait du lait.

Les organes dans lesquels on rencontre les véritables corps amyloïdes sont : 1° le système nerveux, 2° la rate, 3° le foie, et 4° les reins. — 1° Le ligament spinal et la cochlée, et un grand nombre de points du cerveau et de la moelle épinière atrophiés, présentent de ces corps amyloïdes. Virchow les a encore rencontrés dans le ramollissement gélatineux et cellulaire de ces tissus, et il rapporte qu'ils ont été observés, par Burk, une fois dans le cerveau et les plexus choroïdes; par Willigk, dans des cicatrices du cerveau; et par Rokitansky, dans des portions atrophiées du cerveau et d'autres tissus. On les rencontre également 2° dans les cellules et la pulpe de la rate, dans les tuniques épaissies des artères, dans les fibres circulaires surtout, et dans les trabécules. 3° Dans le foie qui a subi la dégénérescence cireuse, surtout dans les cellules, comme aussi dans le tissu intermédiaire. 4° Enfin dans les reins, qui sont à un haut degré le siége de cette dégénérescence. Les corps de Malpighi et les artères qui s'y rendent s'affectent d'abord; puis le tissu aréolaire qui avoisine les tubes urinaires des papilles, et enfin les autres parties. Virchow pense que dans la plupart des organes où se rencontre cette dégénérescence, il y a une véritable métamorphose d'éléments des tissus qui se transforment probablement en *substance végétale*. Ces corps amyloïdes, en effet, ont beaucoup de rapport avec les corps amylacés des plantes, au point de vue chimique et morphologique. Burk a observé sur les plus petits d'entre eux, à la lumière polarisée, une croix sombre dont les bras s'entre-croisent au milieu de ces grains, suivant un angle de 45°; mais le plus souvent on n'y découvre qu'une simple ligne sombre. On devra se tenir en garde contre l'erreur, en se rappelant que les faux corps amyloïdes donnent, par l'iode, la coloration rouge jaunâtre, appelée par Meckel rouge d'iode, et que toutes les parties qui contiennent du sang présentent également cette coloration. L'addition d'acide sulfurique est nécessaire pour déterminer la présence des vrais corps amyloïdes. Burk compare cet aspect jaune ou rouge d'iode à celui qu'on

produit dans la cellulose rudimentaire que l'on rencontre dans les végétaux inférieurs; mais on trouve dans les plantes une certaine quantité de cellulose mêlée à des substances gélatineuses, de sorte qu'en les traitant par l'iode et l'acide sulfurique, on a toutes sortes de couleurs, mélange de bleu et de rouge, de brun et de jaune. Ce jeu de couleurs s'observe également dans la rate, surtout dans la substance amyloïde de la pulpe et des follicules; mais la couleur bleue ou rouge bleuâtre ne se voit nulle part aussi évidemment que dans les corpuscules de Malpighi et les vaisseaux afférents du parenchyme du rein; aussi peut-on en conclure que tôt ou tard la substance albumineuse des tissus disparaît pour faire place à la substance amyloïde. Dans les cas où la substance diffère encore de la fécule proprement dite, elle se rapproche de la cellulose, et l'organe montre alors cet aspect désigné sous le nom de cireux ou de lardacé, ce qu'on avait observé à Édimbourg avant Virchow, ainsi qu'il le reconnaît d'ailleurs lui-même. Les organes indurés ont généralement augmenté de volume, ce qui ne laisse aucun doute sur un dépôt de nouvelle matière. La coexistence de la même altération dans la rate, le foie et les reins, porte généralement à admettre une cause commune, une diathèse. Dans tous les cas où Virchow a rencontré la cellulose, il existait une affection chronique et étendue du système osseux; aussi pense-t-il que ces affections exercent une influence marquée sur la production de la dégénérescence cireuse. La maladie de l'os, et surtout la carie et la nécrose, entraînant un trouble de la nutrition et la cachexie, prive ainsi la rate, les reins, etc., de leurs éléments naturels, et les prédispose à la dégénérescence. Il n'a jamais rencontré la substance amyloïde dans les os, mais l'a observée dans les cartilages diarthrodiaux d'un vieillard atteint d'arthrite sénile. (*Virchow Archiv.*, vol. III, Heft 1, et p. 364; juillet 1855.)

M. Carter a d'abord rencontré les corpuscules amyloïdes dans une tumeur qui enveloppait le nerf optique, ainsi que dans la glande pinéale de l'homme et du mouton. Plus tard, il observa deux espèces de corpuscules amyloïdes : les uns ressemblaient à l'amidon de froment, les autres à celui de la pomme de terre; il les a trouvés dans le foie, la rate, les reins, le cerveau, le pancréas, les ganglions mésentériques, les capsules surrénales, les corps de Pacchioni, le mésentère, les poumons, les ovaires, etc., que les organes fussent sains ou malades; dans la matière scrofuleuse, le pus, l'urine, l'épiderme, le sang, etc.; il les a rencontrés une fois autour d'un caillot apoplectique, sans qu'il pût les observer dans aucun autre point du cerveau chez un diabétique, où les autres organes en présentaient une quantité insolite; le foie en était complétement dépourvu; il ne paraît point qu'il en ait trouvé dans la substance musculeuse du cœur. M. Carter les a observés aussi chez le mouton, le bœuf et les animaux inférieurs, où ils existent également sans ordre, et où on les a pris jusqu'ici pour des globules huileux, avec lesquels ils ont beaucoup de ressemblance par la forme et

le pouvoir réfringent. Différant en cela de M. Virchow, M. Carter les regarde comme ayant un intérêt physiologique et non point pathologique; comme formant les éléments constituants de l'économie, dans laquelle ils représentent des magasins *thermogéniques*, analogues aux substances grasses, et capables peut-être de se convertir en glucose et acide carbonique, ou devenir l'acide lactique du suc gastrique. (*Edinb. med. journal*, août 1855.)

Athéroma ou **épithélioma enkysté.** — Pour Kölliker et d'autres micrographes, l'athérome résulte de l'hypertrophie de follicules sébacés, oblitérés; Paget range ces tumeurs parmi les tumeurs dermatoïdes, et pense que quelques-unes peuvent être constituées par des follicules pileux oblitérés, ainsi que le croyait A. Cooper; Bruno les place entre les tumeurs séro-cystiques et dermo-cystiques. Comme Paget, ce dernier pense qu'elles se développent de deux manières: ou bien elles dérivent de follicules sébacés, oblitérés, dans lesquels s'accumule le produit de sécrétion, et ce serait là le cas le plus fréquent; ou bien elles sont des productions complétement nouvelles. Vernher admet qu'il existe dans la peau des tumeurs (tumeurs enkystées de Cooper), dont la matière sébacée qu'elles sécrètent peut s'échapper par l'orifice qu'elles possèdent; tandis qu'il en est d'autres qui sont privées de tout orifice, soit libre, soit oblitéré. On considère généralement ces dernières comme ayant eu un orifice qui plus tard s'est oblitéré, ou comme s'étant développées, à la manière des glandes sébacées, au voisinage de la peau, à laquelle toutefois elles ne s'étaient jamais trouvées rattachées par un orifice. Or nul ne sait comment s'opère l'oblitération de ces tumeurs quand elles existent dans des points qui n'ont jamais été blessés, ulcérés ou enflammés; Bärensprung est le seul qui ait observé la coexistence de cicatrices avec ces tumeurs. Enfin Lebert et Bruno ont une fois disséqué un conduit oblitéré. Mais la plupart des petits athéromes ne sont ni creux, ni fluctuants, et ce n'est qu'en s'accroissant que, par la dissolution de leur contenu, ils se creusent en cavité et deviennent des tumeurs enkystées. On en trouve d'ailleurs un grand nombre en des points où n'ont jamais existé de follicules sébacés ou pileux; ainsi Schuh les a rencontrés dans les muscles de la région temporale et au-dessous de ces muscles, sous la muqueuse de la langue, dans les os, la pie-mère, etc. Aussi les athéromes ne sont-ils pour Vernher que de simples imitations pathologiques de follicules sébacés oblitérés; ce qui résulte non-seulement de ce qui précède et de ce que leur contenu diffère de celui de ces follicules, mais encore de ce que leur structure et leur mode de développement sont également différents. Les athéromes ne consistent point en un simple sac, à parois fibreuses, et tapissé d'épithélium à l'intérieur; mais la structure en est beaucoup plus compliquée. Ils sont d'abord solides et durs. La tunique fibreuse donne naissance à des cellules d'épithélium nucléaire, dont les couches

incessamment produites gagnent graduellement le centre de la tumeur. En même temps les cellules perdent leur noyau, s'aplatissent, se rident, et souvent se remplissent de granulations calcaires; souvent même le centre est à ce point calcifié, qu'il ressemble à un noyau blanc et friable. Les couches centrales ainsi calcifiées se ramollissent enfin, et forment une masse, d'abord pulvérulente, puis pultacée et liquide. Dans les athéromes composés, les globes épithéliaux qui entrent dans la formation de couches cornées gagnent également les parties centrales liquides et s'y désagrégent en perdant leurs caractères distinctifs, ou y restent flottants. On ne trouve aucune trace du conduit excréteur, bien que les petits athéromes se rencontrent immédiatement sous la peau. Quand même un cordon fibreux les rattache à la peau, il ne s'ensuit pas nécessairement que ce soit un conduit oblitéré. Dans quelques cas, et par l'expansion de la tumeur, la peau et la surface du sac s'enflamment, contractent des adhérences, et une ouverture se forme de manière à simuler un conduit excréteur. Leur mode de développement serait le suivant: un certain nombre de granulations, ou de petites masses jaunes, à contours nets, apparaissent dans un blastème amorphe, s'enveloppent de lamelles et forment en s'accroissant des globules épithéliaux, ainsi qu'il arrive dans l'épithélioma; la membrane fondamentale où sont enfouis les globules naissants étant tapissée d'un épithélium pavimenteux délicat, quand elle ne l'est point d'une épaisse couche cornée. Les simples globules épithéliaux s'accroissent et forment des globules épithéliaux plus volumineux qui s'entourent d'une mince tunique, tapissée d'un épithélium pavimenteux. Ces globules peuvent passer à l'état calcaire, comme il arrive pour les couches cornées du sac principal. On peut trouver à la fois des globules et des globes épithéliaux, groupés en masses compactes et à leurs diverses phases de développement. Ils se réunissent parfois de manière à former des plaques dont les plus anciennes occupent la face interne. Primitivement, les globules épithéliaux sont séparés des contenus liquides du kyste par une membrane fibreuse qu'ils rompent plus tard, et souvent alors on peut voir ceux dont la membrane d'enveloppe a été rompue, mêlés à ceux qui sont encore enkystés. Dans la plupart des cas, la plaque cornée débute par l'agrégation des globules et de globes épithéliaux innombrables qui font saillie à la surface externe de la couche. Parfois les simples globes concentriques sont séparés par de grands espaces où l'on ne peut reconnaître l'arrangement des cellules en globules concentriques. Il semblerait que la génération des globes épithéliaux puisse ainsi continuer indéfiniment. Quand les globes épithéliaux sont en grand nombre, le reste de la capsule forme des couches fibreuses épaisses et irrégulières pénétrées de cristaux calcaires. — Si l'on compare les athéromes aux épithéliomes, on voit, dans les deux cas, que ce sont des productions de nature épithéliale qui se développent dans le tissu cutané comme dans les autres tissus; qu'ils se développent successivement, une fois

le germe semé; que leurs éléments constitutifs ont une tendance à se grouper en masses sphériques; que la désagrégation ultérieure de ces productions épithéliales constitue une masse blanche et pultacée, formée surtout de cellules épithéliales épaisses et ratatinées, de lamelles de cholestérine, de masses amorphes de chaux et d'albumine, masse qui remplit, dans l'épithéliome, les ouvertures et les sillons intermédiaires de la tumeur en chou-fleur, et, dans l'athérome, les trous dont est creusé le sac. La différence anatomique la plus importante qui sépare ces deux ordres de tumeurs, c'est que l'athérome proprement dit est enveloppé d'un sac résistant dans la cavité duquel il se développe; tandis que cette membrane d'enveloppe manque dans l'épithéliome, qui se développe ainsi dans le tissu cellulaire ambiant. D'ailleurs, dans son accroissement ultérieur, l'épithéliome, en tant qu'il se développe à la surface de la peau, s'unit ordinairement aux productions dermoïdes avoisinantes et surtout aux papilles. Mais de telles différences ne peuvent servir qu'à constituer des variétés; or, de même qu'on admet que le squirrhe enkysté et le non enkysté sont des maladies identiques, de même Vernher n'hésite pas à décrire l'athérome proprement dit comme un épithéliome enkysté, et à le ranger parmi les cancers épithéliaux. (*Virchow Archiv*, 1855, p. 221.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Veine porte (*Oblitération de la*). — Nous avons déjà rapporté divers cas d'oblitération de la veine porte à la suite soit de la phlébite aiguë, soit de lésions chroniques. M. le Dr Gintrac vient de réunir dans une intéressante monographie (*Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte;* Bordeaux, 1856) l'analyse d'un certain nombre d'observations, en y ajoutant cinq faits inédits dont il a été témoin.

Nous extrayons de son travail trois cas où l'oblitération de la veine porte a coïncidé avec de l'ascite et de la cirrhose du foie. M. Gintrac incline à croire, avec les anatomo-pathologistes modernes, que la cirrhose n'est pas une seule et même altération de l'organe hépatique, et il espère, avec raison, que les exemples qu'il rapporte pourront jeter quelque jour sur les origines de cette affection, encore trop peu connue.

Observation Ire. — Jean Deyron, âgé de 68 ans, meunier, d'une constitution faible, d'une petite stature, ayant eu à plusieurs reprises des fièvres intermittentes, sujet à des palpitations de cœur. Celles-ci, il y a quatre mois, devinrent plus intenses; bientôt après l'abdomen se tuméfia, les jambes s'œdématièrent, l'appétit devint nul; les selles étaient tantôt liquides et fréquentes, tantôt rares et solides.

Entré le 19 avril 1844 à l'hôpital Saint-André. Il était amaigri, pâle; son pouls petit, régulier, peu fréquent; il avait de l'oppression; les

battements du cœur étaient forts, étendus, mais réguliers et sans bruit anormal; le thorax percuté présentait de la matité inférieurement des deux côtés, mais principalement à gauche; le bruit respiratoire s'entendait assez bien; il y avait de l'inappétence, sécheresse de la bouche, soif; l'abdomen était très-volumineux, indolent, météorisé, et sonore à l'épigastre dans le décubitus dorsal, mat et très-fluctuant partout ailleurs; aucun des viscères abdominaux ne faisait de saillie ou ne pouvait être distingué à travers les parois; point de selles depuis quelques jours, urines rares, douleurs lombaires, œdème des membres inférieurs.

Ce malade vécut encore un mois. Deux fois la paracentèse fut pratiquée; elle ne produisit qu'un soulagement momentané.

Nécropsie le 20 mai. Maigreur considérable, roideur cadavérique assez prononcée. Les poumons avaient perdu de leur volume, étant refoulés en haut, mais leur tissu était sain. Le cœur, peu volumineux, n'offrait rien d'anormal. La cavité abdominale, distendue par la sérosité, était très-vaste. Le péritoine avait une teinte légèrement grisâtre.

Le foie, très-petit, n'avait que 23 centimètres de longueur sur 14 de devant en arrière; sa couleur était jaunâtre, son tissu un peu mou, surtout vers sa périphérie; la vésicule biliaire dans l'état ordinaire.

La veine porte hépatique était oblitérée dans toute son étendue par un caillot fibrineux considérable, formé de couches concentriques; les plus extérieures étaient décolorées et très-denses; à l'intérieur, elles avaient la couleur noirâtre d'un sang plus récemment coagulé; ce coagulum paraissait prendre son origine au confluent des veines qui se réunissent sous le foie; les mésentériques étaient très-développées.

Obs. II. — Jeanne Dudon, 47 ans, veuve, ayant eu trois enfants, douée d'une constitution assez bonne, d'un tempérament sanguin, a été habituée dès son enfance à travailler la terre. Menstruée à l'âge de 20 ans, elle ne l'est pas depuis quelques mois. Atteinte de fièvres intermittentes à diverses reprises, elle a rarement fait usage de quinine. Dans le mois de juillet 1846, cette femme a ressenti des douleurs peu vives et non continues dans les côtés de l'abdomen, s'étendant en avant des flancs, aux hypochondres, et en arrière jusqu'aux lombes; elle éprouvait une forte chaleur à l'hypogastre lors de l'émission des urines, qui étaient rares; elle avait une fièvre peu intense, mais continue, avec paroxysmes marqués par un sentiment de froid aux pieds. Le ventre s'était distendu, et les membres inférieurs étaient œdémateux. Il y avait environ un mois que cet état existait lorsque la malade entra, le 1er septembre 1846, dans le service de la clinique interne.

Elle avait la peau fraîche, le pouls petit et fréquent, facile à déprimer; la face présentait une teinte jaunâtre, terreuse; la sclérotique conservait son état normal. Langue un peu rouge, jaunâtre, humide; appétit; bouche sèche et amère. Abdomen distendu, formant une tumeur arrondie, très-saillante, soulevant l'ombilic, et recouverte de

téguments très-amincis et presque transparents. La percussion, sonore à l'épigastre, donne un son mat dans presque toute l'étendue de l'abdomen. La fluctuation est très-manifeste. La circonférence du ventre est de 104 centimètres; les veines des parois sont très-développées. L'urine est rare et un peu rouge. Les selles sont peu consistantes. L'œdème est considérable aux membres inférieurs, et se propage jusqu'au tronc. — Tisane de chiendent nitrée, potion avec oxymel scillitique, 2 gr., et sirop de nerprun, 15 gr.

Du 2 au 5, les évacuations alvines sont assez copieuses et liquides.

Le 6, l'opération de la paracentèse est pratiquée, et donne issue à une grande quantité d'un liquide séreux, jaunâtre, un peu trouble. La palpation de l'abdomen ne fait reconnaître aucun développement anormal du foie. La rate paraît volumineuse.

Peu de jours après, le ventre se distend de nouveau; l'œdème des membres inférieurs fait des progrès.

Le 9, une large ecchymose s'étend de l'aine gauche au pubis. — Digitale, scille, scammonée, ãã 0,20.

Le même état continue jusqu'au 17; alors le ventre s'est de nouveau rempli de beaucoup de sérosité.

Le 21, la ponction est pratiquée une seconde fois.

Du 22 au 28, l'état s'aggrave de plus en plus, et la mort arrive le 29.

Autopsie. Aucune altération dans les organes circulatoires et respiratoires.

L'abdomen contient beaucoup de liquide de couleur citrine. Le péritoine n'est pas enflammé; sa surface est lisse et blanche. La muqueuse de l'estomac est saine, mais présente une légère rougeur vers la grande courbure. Les intestins offrent des arborisations partielles et multipliées.

Le foie est petit; il n'a que 24 centimètres dans sa plus grande longueur, 11 de devant en arrière, et 4 en épaisseur; sa surface est mamelonnée; son tissu est dense, d'une couleur jaune fauve. La vésicule biliaire est à l'état normal et contient de la bile. La veine porte est entièrement oblitérée par un caillot comme moulé dans sa cavité; ce caillot est fibrineux, consistant, compacte, et il résiste à la distension; on ne peut que difficilement le déchirer, il est évidemment ancien.

La rate est assez développée. Les reins sont à l'état normal.

Obs. III. — Arnaud Fauquet, 45 ans. Il avait éprouvé des accès irréguliers de fièvre intermittente contre lesquels le sulfate de quinine n'avait point été employé.

A la fin de septembre 1846, Fauquet fut atteint de douleurs dans les lombes qui gênaient beaucoup la marche et les mouvements du tronc; les douleurs durèrent deux mois. Pendant ce temps, il pouvait encore sortir et travailler. Les urines étaient épaisses et abondantes. En novembre, un œdème commença aux pieds, et s'étendit aux jambes; le mois suivant, l'abdomen augmenta rapidement de volume; cet état dura

huit jours, puis, subitement et spontanément, le ventre s'affaissa. Dans le mois d'avril 1847, l'œdème, qui avait considérablement diminué, reparut, et le ventre se distendit de nouveau.

Admis à la clinique le 20 mai suivant, le malade offrait une coloration assez naturelle de la face, les membres supérieurs étaient amaigris, les inférieurs œdémateux dans toute leur étendue. La langue était sèche, fendillée à sa base, rouge principalement sur les bords; il y avait de l'inappétence, peu de soif, point de nausées. Le ventre, uniformément distendu, mesurait 107 centimètres de circonférence. Les veines sous-cutanées des parois abdominales étaient très-apparentes. La percussion donnait un son clair autour de l'ombilic et à l'hypochondre gauche, mat dans les autres régions de l'abdomen. La fluctuation d'un liquide était évidente. L'urine, assez abondante, ne donnait point de précipité par l'acide nitrique.

La toux était rare; elle provoquait l'expectoration de quelques crachats muqueux et jaunâtres. La respiration était peu gênée. La percussion thoracique donnait un son clair de chaque côté jusqu'au cinquième espace intercostal. La matité commençait en ce point. La respiration était bronchique au sommet des deux poumons, obscure sur les côtés. On distinguait du râle muqueux en arrière. Les battements du cœur n'étaient pas précipités. Les deux bruits étaient distincts et séparés par un intervalle très-sensible. Le second temps s'accompagnait d'un bruit de souffle, surtout marqué depuis le mamelon gauche jusqu'à la ligne médiane du sternum. Le pouls était dur, régulier, et donnait 70.

Du 22 mai au 6 juin, l'état de Fauquet varia peu. Ce malade prit habituellement de la digitale, de la scille et de la scammonée, qui provoquaient de 2 à 4 selles par jour et un flux d'urine assez abondant; néanmoins la distension de l'abdomen fit des progrès, l'œdème des membres inférieur devint considérable.

Le 11, la paracentèse fut exécutée; dès le lendemain, le ventre avait recommencé à se tuméfier, aucun organe ne faisait de saillie spéciale, la pression sur les diverses régions demeurait sans douleur, la diarrhée était devenue abondante.

Le 16, pouls petit, fréquent; il y a peu de dyspnée; ventre douloureux, fluctuation très-manifeste, 1 mètre de circonférence; diarrhée très-forte. Vers trois heures, frissons très-vifs, peau froide, pouls très-accéléré et misérable, respiration de plus en plus gênée, face cadavéreuse. Mort pendant la nuit.

Autopsie. Flaccidité des membres, œdème des extrémités inférieures, distension considérable du ventre. Le péritoine contient une très-grande quantité d'un liquide clair et de couleur citrine; mais dans les parties les plus déclives, surtout près du foie, de la rate et des reins, il est trouble et mêlé de quelques flocons albumineux. Le péritoine présente une injection générale de ses vaisseaux; la portion de cette membrane qui avait été traversée par le trois-quarts n'est pas plus rouge qu'ailleurs.

Le foie est petit, inégal, mamelonné à sa surface, et déformé dans son ensemble; son tissu est dense, compacte, constitué par des granulations nombreuses et conglomérées, d'une couleur jaune foncé. La vésicule biliaire, les canaux cystique, hépatique et cholédoque, sont dans l'état normal.

La veine porte, au moment de se bifurquer pour entrer dans le foie, est remplie par une substance jaune brunâtre, assez molle, pulpeuse ou pultacée, et que l'on pourrait comparer à de la matière encéphaloïde ramollie; toutefois on reconnaît que cette substance n'est qu'un ancien caillot sanguin dégénéré. Il oblitère complétement toute l'étendue de la veine, et adhère à ses parois, qui présentent un peu de rougeur.

L'estomac a une teinte brunâtre, ardoisée, surtout vers le pylore; les intestins sont injectés, les autres organes n'offrent aucune lésion notable.

Kystes hydatiques du foie (*Rupture des — à travers la paroi abdominale et dans les organes voisins*), par le Dr E. CADET DE GASSICOURT, interne des hôpitaux, etc. — Le but de l'auteur en étudiant ce point intéressant de la pathologie des kystes hydatiques a été de rechercher quels sont les phénomènes qui accompagnent la rupture des kystes. C'était une lacune qui existait dans la science; car jusqu'à lui tous les auteurs ne s'étaient occupés de ces ruptures qu'à un seul point de vue, la terminaison de la maladie.

M. Cadet de Gassicourt a recueilli les cas qui avaient été publiés dans les annales de la science, il y a ajouté les faits qui lui ont été communiqués, ou qu'il a recueillis lui-même.

Les causes qui amènent la rupture des kystes hydatiques sont très-diverses; mais, quelles qu'elles soient, la voie que suivent les hydatides est très-variable et par conséquent les symptômes très-différents.

L'auteur a classé dans trois catégories les faits qui lui ont été communiqués et ceux qu'il a recueillis lui-même.

La rupture peut avoir lieu: 1° à travers la paroi abdominale;

2° Dans l'abdomen (péritoine, intestins, estomac, vessie, canaux biliaires);

3° Dans la poitrine (péricarde, plèvres, poumons).

Les cas qui sont dans la première catégorie ont été déjà étudiés dans les auteurs, mais l'obs. 3, recueillie par M. Cadet de Gassicourt, nous montre un cas curieux où l'afflux de la bile dans le kyste a joué le rôle d'injections iodées et a amené la guérison.

Quand le kyste s'est ouvert dans l'estomac, on a signalé les vomissements de membranes hydatiques comme signes pathognomoniques. L'observation 4 nous prouve que ce signe n'est pas constant, puisqu'on n'a retrouvé les membranes hydatiques que dans les matières fécales, et que le malade n'a jamais vomi. La mort a été la terminaison fatale et constante des perforations stomacales par les kystes hydatifères; il n'en est pas de même pour les perforations intestinales, la guérison a

souvent eu lieu. Aussi M. Cadet de Gassicourt pense que si un kyste hydatique occupant le lobe gauche du foie s'est tout d'un coup affaissé, et que l'on retrouve des hydatides dans les déjections alvines, la perforation stomacale, pouvant avoir lieu (obs. 4), est toujours à craindre, et le pronostic doit être fait avec une grande réserve. La diarrhée incoercible, signalée par Valleix, est loin d'exister toujours (obs. 6, 7, 8); l'observation 9 est plus explicite encore, la diarrhée n'a point revêtu ce caractère grave, et n'a coïncidé qu'avec l'expulsion de membranes hydatiques par l'anus.

La sensation de déchirure perçue par les malades peut éclairer le diagnostic, et mettre sur la voie de la rupture du kyste. Dans les voies biliaires, l'ouverture de la poche hydatifère a constamment entraîné la mort ; c'est un fait inconnu qui n'avait été signalé nulle part que cette ouverture du kyste dans les voies biliaires.

Mais la partie la plus intéressante et la plus originale de ce travail, c'est l'histoire des phénomènes stéthoscopiques et plessimétriques qui accompagnent la communication du kyste hépatique avec un ou plusieurs organes thoraciques. M. Cadet de Gassicourt a surtout insisté sur la forme de la matité qui, convexe à sa partie supérieure, n'occupe pas toute la largeur de la poitrine comme dans les épanchements pleurétiques, et enfin sur l'hydropneumothorax. Quand les hydatides se sont fait jour à travers le diaphragme, dans la plèvre et de là dans le poumon, on serait tenté de croire que la guérison est impossible, et cependant les exemples ne sont pas rares, mais l'art est impuissant, et la nature fait tous les frais de la guérison.

Là s'offre une difficulté diagnostique assez grande. Le kyste qui se vide par les bronches à quel organe appartient-il ? est-ce au poumon ou au foie ? S'est-il rompu directement dans le poumon seul et non dans la plèvre d'abord et le poumon ensuite ? L'auteur base le diagnostic du premier point : 1° sur la douleur vive constatée à la base de la poitrine ; 2° Sur l'affaissement de la tumeur du foie ; 3° disparition de la douleur et de l'ictère ; 4° crachats ; 5° signes tirés de la percussion et de l'auscultation. Les seuls symptômes qui aient vraiment quelque valeur sont les crachats et les signes stéthoscopiques. A l'auscultation, suivant l'auteur, le gargouillement au niveau du foie avec résonnance considérable de la voix, respiration amphorique, pectoriloquie très-marquée, sont, avec l'expectoration, des phénomènes qui permettent de poser un diagnostic certain.

Si le kyste s'est rompu dans le poumon seul, il y a gargouillement énorme, tandis que s'il s'est ouvert d'abord dans la plèvre et dans le poumon ensuite, il est bien difficile que l'air puisse traverser, selon l'auteur, toute la masse de liquide pour arriver au foyer hépatique ; il y aura hydropneumothorax, tintement métallique, mais le gargouillement ne sera pas de beaucoup aussi considérable à la région hépatique.

Rien n'est plus difficile à saisir que toutes ces nuances d'auscultation ;

M. Cadet de Gassicourt ne s'est pas dissimulé toute la difficulté qu'il y a à poser un diagnostic certain, précis ; mais il a cherché, par une observation attentive, à éclairer ces questions si ardues et si obscures de la pathologie des kystes hydatifères ; il a groupé les signes importants, il en a discuté la valeur et a fait ressortir avec talent tout l'avantage que l'on pouvait retirer de l'auscultation.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Sulfate de quinine contre la fièvre puerpérale. — Inoculation des eaux aux jambes du cheval à l'homme, pustules vaccinales consécutives. — Typhus épidémique. — Rétraction de l'intestin suite de péritonite. — Vaccinations en France, en 1854.

Séance du 27 *mai.* M. Beau annonce qu'il vient d'employer avec succès le sulfate de quinine à la dose d'un gramme dans divers cas de fièvre puerpérale; l'ivresse quinique est très-considérable, mais la fièvre tombe, les douleurs abdominales disparaissent, et le malade se trouve rapidement mieux.

— M. Bousquet lit une note sur un cas extrêmement intéressant d'inoculation des eaux aux jambes du cheval à l'homme; il est à regretter que la discussion provoquée par ce fait ait été si courte et si incomplète. Nous reproduisons textuellement l'observation telle qu'elle a été communiquée à l'Académie :

«Le mardi 5 mars 1856, M. le Dr Pichot reçut la visite du sieur Brissot, maréchal ferrant. Ce jeune homme, âgé de 28 ans, non vacciné, souffrait cruellement des mains; elles étaient, en effet, très-enflées, et sur ce gonflement s'élevaient des pustules opalines confluentes, larges d'un centimètre environ, déprimées au centre et traversées par une petite croûte linéaire; ces pustules avaient toutes les apparences des pustules vaccinales parvenues aux huitième et neuvième jours.

« D'où venaient ces pustules ? Brissot déclarait qu'il n'avait approché d'aucune vache ; mais il se souvient qu'il a ferré, il y a peu de temps, un cheval atteint des eaux aux jambes. La date de cette opération, inscrite sur le journal de la maison, remonte au 11 février. Du 11 février au 5 mars, on compte vingt-quatre jours; mais comme, à cette dernière date, les pustules présentaient les apparences d'une vaccine de huit à

neuf jours, il en résulte que c'est après quinze jours d'incubation que l'éruption aurait commencé à se faire.

«A l'égard de la maladie du cheval, elle a été vue et reconnue par le vétérinaire de La Loupe, M. Bonsergent. Les pustules qui couvraient la face dorsale des mains de Brissot étaient au nombre de 9, 5 à la main droite, 4 à la main gauche. M. le Dr Pichot y plongea la pointe d'une lancette, et en recueillit la matière sur deux plaques de verre : l'une fut envoyée à M. Maunoury, à Chartres ; l'autre a été transmise à l'Académie avec une troisième plaque, dont il sera bientôt parlé.

«Enfin M. Maunoury commence ses expériences, il délaye le nouveau virus avec une gouttelette d'eau, le prend au bout d'une lancette, et, le dimanche 9 mars, il pique un enfant né huit jours auparavant dans l'hôpital de Chartres. Le quatrième jour de l'inoculation, une piqûre sur cinq se couvre d'un petit bouton rougeâtre. Au huitième jour, le bouton apparaît comme une grosse lentille, rempli d'une sérosité jaunâtre, claire, entouré d'un cercle rosé de 1 centimètre environ d'étendue, après quoi il continue sa marche en suivant l'évolution ordinaire des boutons vaccinaux.

«M. Maunoury n'a pas borné là ses expériences, il a repris le virus de ce bouton unique, et l'a transmis à deux jeunes filles du couvent de la maison Bleue et à un enfant qui n'avait encore que 6 jours. Chez l'une de ces filles, âgée de 22 ans, et qui avait été vaccinée à 7 ans, mais sans succès, trois piqûres amenèrent trois pustules tout à fait semblables à la vaccine. Chez la seconde, âgée de 28 ans, le succès fut également complet.

«Reste l'enfant de 6 jours. On lui fait cinq piqûres, il vient cinq boutons larges comme une grosse lentille, entourés d'une aréole de 5 millimètres. Avec le virus de cet enfant, M. Maunoury vaccine sa sœur, âgée de 7 ans, par trois piqûres au bras droit. Au neuvième jour, les boutons présentent l'aspect de pustules vaccinales des mieux caractérisées, du volume d'une forte lentille, bien ombiliquées et entourées d'une aréole bien marquée. C'est sur cet enfant que M. Maunoury a pris le virus de la seconde plaque transmise à l'Académie. Bref, l'Académie a reçu deux échantillons de virus : l'un, de première génération, recueilli par Brissot; l'autre, de seconde génération, sur l'enfant Rougeot.

« Dans mes expériences, je n'ai pas séparé les deux virus; je les ai portés à dessein sur les mêmes enfants, l'un à un bras, le second à l'autre bras. Le virus issu des mains du maréchal a complétement échoué. Pour le virus de la seconde génération, au contraire, toutes les piqûres, sans exception, au nombre de 13, et distribuées sur trois enfants, ont été suivies de pustules qui ne différaient en rien des pustules vaccinales ordinaires, d'une vaccine classique ; elles n'avaient rien d'une vaccine originale, vigoureuse, comme fut celle qui naquit du cowpox trouvé en 1836 aux portes de Paris.

«Maintenant que faut-il penser de la nouvelle éruption? est-ce là la bonne vaccine? Elle en a toutes les apparences, et il serait bien étrange

que le faux pût à ce point usurper les apparences du vrai ; néanmoins la prudence conseillait une expérience, c'était d'éprouver la nouvelle éruption par l'inoculaton soit de la variole, soit de la vaccine en circulation. M. Maunoury a cru que l'épreuve était superflue, et il a bien jugé, car j'ai fait l'expérience, et elle n'a rien produit. La nullité du résultat témoigne assez du caractère et des vertus de la nouvelle vaccine. »

Après une discussion étendue du fait et de ses conséquences, M. Bousquet se croit fondé à déclarer que le virus ainsi recueilli a toutes les propriétés du vaccin. Une seule supposition frapperait de nullité cette histoire, c'est que Brissot se fût fait vacciner les deux mains pour tromper les observateurs.

Séance du 3 *juin*. Lecture d'un rapport de M. Guérard sur un mémoire de M. Durand-Fardel, intitulé *Plan d'un cours sur les eaux minérales*, dans lequel l'auteur traite surtout de leur classification au point de vue thérapeutique.

Séance du 10 *juin*. M. Leblanc présente plusieurs objections à la communication des D[rs] Maunoury et Pichot sur l'inoculation des eaux aux jambes du cheval à l'homme. Il nie qu'à aucune période cette maladie ait la propriété de produire la vaccine, qu'on l'ait inoculée volontairement ou qu'elle se soit inoculée par contagion accidentelle. Le raisonnement est aussi défavorable que l'expérience; rien de plus dissemblable que les lésions, les symptômes, la marche et les causes des eaux aux jambes, et la vaccine. Cette affection n'est pas contagieuse du cheval au cheval, comment le serait-elle du cheval à la vache et à l'homme ? L'inoculation de la vaccine de l'homme au cheval serait, pour M. Leblanc, le seul moyen de résoudre la question. Si l'on produit ainsi les eaux aux jambes chez le cheval, il croira réciproquement à la production de la vaccine par les eaux aux jambes.

M. Bouley n'accorde pas, avec raison, une valeur si absolue à l'expérience proposée par M. Leblanc. Les résultats négatifs, fussent-ils même constants, n'autorisent pas à nier l'existence d'un principe contagieux.

M. Bousquet répond, en rappelant d'abord l'opinion de Jenner, que la vaccine ne se développe pas spontanément chez la vache, mais qu'elle est le résultat d'une transformation des eaux aux jambes. Il cite quelques-unes des tentatives faites dans le but d'effectuer expérimentalement ce transport du cheval à la vache. On a échoué le plus souvent; mais, dans deux cas, on a réussi. Or, dans ces questions, les faits positifs ont une valeur infiniment supérieure aux faits négatifs. M. Bousquet a lui-même vainement essayé d'inoculer à des enfants et à des génisses le liquide des eaux aux jambes. Sacco n'avait pas été plus heureux dans les 27 inoculations à des vaches, et dans les 18 à des enfants. Enfin Coleman, dans des expériences analogues, a réussi quelquefois.

Il est à regretter que M. Bousquet se soit contenté de ce simple aperçu

des expériences déjà faites sur un sujet si important, et qui confirment à la fois l'hypothèse de Jenner et la manière de voir de l'honorable académicien. Sacco déclare en effet que ses premières expériences furent toutes improductives, et qu'il désespérait du succès, lorsque la brochure de Loy le décida à répéter ses recherches. D'abord le palefrenier chargé de panser son cheval, atteint de javart, eut sur les mains cinq pustules, qui, ayant déjà dépassé le temps de maturation, ne purent être inoculées. Un autre cocher, soignant également des chevaux affectés de javart, eut des pustules ressemblant à la vaccine, et qui, inoculées à des enfants, produisirent une vaccination légitime. Le fait a été rapporté dans tous ses détails dans un mémoire du Dr Birago, en 1803. Sacco lui-même se servit avec succès du même virus. Il insiste sur la nécessité de recueillir le liquide du javart à la période d'inflammation, ou tout au plus au début de la suppuration. Il me paraît suffisamment prouvé, ajoute-t-il, que le javart produit une pustule presque identique à celle du vaccin, et tout aussi efficace. (Sacco, *Traité de la vaccination*, traduit par Daquin; 1813.)

M. Bousquet aurait pu ajouter aux noms de Sacco et de Coleman ceux de Loy, Lafont, de Carro, Viborg, Jensens, et surtout Kahlert, qui tous ont conclu de leurs recherches expérimentales que les eaux aux jambes sont non-seulement inoculables à la vache, mais à l'homme, qu'elles produisent de véritables pustules vaccinales préservatives de la variole.

Il aurait pu citer encore le travail remarquable beaucoup plus récent (1840) de Steinbeck sur les affinités de la vaccine et du javart; ses recherches consciencieuses dont il conclut que les eaux aux jambes primitives et franches sont propres à développer aussi bien chez la vache que chez l'homme des éruptions qui ne diffèrent ni par leur forme, ni par leur marche, de la vaccine légitime.

Les faits analogues à celui que MM. Pichot et Maunoury ont communiqués à l'Académie ne sont pas tout à fait si exceptionnels que le savant rapporteur paraît incliner à le croire, et on grossirait facilement la liste des deux cas, où, suivant lui, on a seulement réussi. Qu'il nous suffise d'indiquer l'expérience de Greve qui prouve d'abord et contrairement à l'opinion de M. Leblanc, que les eaux aux jambes sont inoculables, et enfin celle de Rosendahl, qui démontre que cette éruption est analogue à la vaccine.

Séance du 17 juin. M. Chauffard lit les conclusions d'un mémoire sur le *typhus épidémique et contagieux* qu'il a observé à l'hôpital d'Avignon sur des individus revenant de la Crimée. Nous aurons occasion de revenir sur ce travail. La question du typhus comparé à la fièvre typhoïde, soulevée depuis longtemps par les médecins anglais et américains, récemment débattue par les médecins suédois, a acquis pour nous un intérêt d'actualité, à la suite de l'épidémie qui a frappé les soldats de l'armée d'Orient. Nous ne saurions nous dispenser de résumer et de rapprocher les diverses publications qui ont trait à ce point de pratique et de doctrine.

—M. Ménière appelle l'attention sur le raccourcissement du mésentère, sur l'épaississement des tuniques intestinales et sur le raccourcissement de l'intestin à la suite de péritonite aiguë ou chronique.

— M. Bousquet donne lecture de son *rapport annuel sur les vaccinations*, et, comme d'usage, il choisit pour les traiter avec plus de développements quelques-uns des faits ou des principes relatifs à la vaccine. Cette année, il a pris pour sujet l'étude de la revaccination, en s'appuyant surtout sur l'état des revaccinations pratiquées en France en 1854. Il insiste sur l'utilité de cette pratique adoptée depuis si longtemps et avec tant de succès en Allemagne, et introduite tout récemment en France, où elle commence seulement à se propager.

II. Académie des sciences.

Autoplastie des cicatrices vicieuses. — Périnéoraphie. — Opération de la cataracte par débridement. — Trachéotomie dans l'œdème de la glotte. — Appareils érectiles pour l'adaptation de l'œil. — Ozone. — Fonctions des muscles du pied. — Glycogénie. — Du brome dans les affections pseudo-membraneuses. — Typhus de Crimée. — Monstre exencéphalien. — Formation de l'œuf. — Observations ozonométriques. — Anesthésie du sens du goût.

Séance du 19 *mai*. M. Sédillot, de Strasbourg, adresse un mémoire sur l'*application de l'autoplastie au traitement des cicatrices vicieuses*. Ce travail, écrit à propos de celui du professeur Jobert sur le même sujet, signale quelques divergences dans la pratique de ces deux chirurgiens. Ainsi M. Sédillot hésite à admettre l'espèce de greffe du lambeau anaplastique dans l'épaisseur du tissu cicatriciel que semble indiquer M. Jobert. Il ne croit pas nécessaire la section du pédicule du lambeau; enfin il doute de la facilité de la réunion immédiate entre les bords du lambeau et ceux de la cicatrice.

Sur le premier point, M. Sédillot est d'avis qu'il faut diviser complétement le tissu inodulaire, séparer quelquefois la bride des tissus sains, et donner ceux-ci comme base au lambeau, qui pourra ainsi s'allonger et vivre plus facilement.

M. Sédillot n'accorde point d'utilité à la section du pédicule. Avec la précaution de faire partir de la perte de substance à combler le bord correspondant du lambeau auquel on imprime une légère torsion de 25° environ pour l'amener à sa nouvelle situation, le pédicule est uni à la plaie et s'y confond tellement qu'il n'est plus reconnaissable et qu'il n'y a pas de motif de le diviser.

Enfin M. Sédillot, loin de penser, comme M. Jobert, que la greffe animale se réunit aussi bien au tissu cicatriciel divisé qu'aux autres tissus, est d'avis que la plus grande portion du tissu inodulaire subit une fonte ulcérative au contact du lambeau.

Le professeur de Strasbourg fait suivre cet exposé de principes de quelques faits confirmatifs de son opinion.

— M. Laugier communique l'histoire d'une opération de périnéoraphie qu'il a pratiquée à l'Hôtel-Dieu avec un succès complet sur une femme de 34 ans, qui avait eu le périnée et la cloison recto-vaginale profondément divisés dans un accouchement. Dans cette opération, M. Laugier a substitué la suture entrecoupée à la suture enchevillée, préconisée par M. Roux. De plus, l'opération a été faite en deux temps : dans une première tentative, on a réuni la division la plus profonde, celle de la cloison recto-vaginale, déchirée dans une longueur de plus de 3 centimètres. Trois points de suture ont suffi pour cela, et le succès a été complet. Une seconde opération a été pratiquée au bout d'un mois. Cinq points de suture ont permis de faire une réunion parfaite du périnée complétement rompu.

— M. Tavignot adresse un mémoire sur *une nouvelle méthode opératoire de la cataracte par débridement.* Cette méthode, qu'on prétend nouvelle, paraît être la simple section de la capsule, section qui permet au cristallin de se laisser imbiber par l'humeur aqueuse et de se résorber. Elle n'est applicable qu'aux cataractes molles et demi-molles; enfin ce n'est point une nouveauté chirurgicale.

— M. Dujardin, de Lille, envoie pour le concours Montyon (prix de médecine et de chirurgie) un mémoire intitulé *Observation d'œdème de la glotte guéri par la trachéotomie.*

— M. Cl. Bernard présente, au nom de M. le Dr Charles Rouget, un mémoire ayant pour titre : *Recherches anatomiques et physiologiques sur les appareils érectiles ; appareil de l'adaptation de l'œil chez les oiseaux, les principaux mammifères et l'homme.*

Dans l'intérieur du globe oculaire, existe un appareil capable de produire dans les milieux dioptriques les modifications nécessaires à l'adaptation de la vue aux distances.

Cet appareil se compose de parties ou d'organes musculaires, tendineux ou élastiques et vasculaires, produisant, par la combinaison de la contraction musculaire et de la tension des vaisseaux, l'acte complexe propre aux appareils érectiles.

La forme générale de l'appareil de l'adaptation est celle d'un sac qui, revêtu à l'extérieur par l'appareil de protection (sclérotique et cornée), enferme et contient dans sa cavité les milieux dioptriques et l'appareil de la sensation visuelle.

Simple dans les régions postérieure et moyenne du globe oculaire, où il est constitué par la choroïde et le corps ciliaire, ce sac se dédouble, au niveau de l'union de la cornée à la sclérotique, en deux lames : l'une, simplement élastique, la membrane de Descemet, qui s'accole intimement à la cornée; l'autre, musculaire et vasculaire, l'iris, complète l'*enveloppe active* du sphéroïde cristallo-vitré.

Faits nouveaux relatifs à la structure élémentaire et à la texture des différentes parties de l'appareil. Au niveau du bord adhérent, ou *dos* des

procès ciliaires, se montre une couche de faisceaux à direction transversale, obliquement entre-croisés; c'est la *couche à fibres circulaires du muscle ciliaire.*

Chez les oiseaux, cette couche est constituée en avant par des faisceaux striés en travers, et en arrière par des fibres régulières, arrondies, très-réfringentes, analogues aux fibres du tissu jaune élastique, mais dans lesquelles on peut apercevoir quelquefois des stries transversales fines et régulières.

Chez les mammifères, la couche circulaire du muscle ciliaire est constituée par des faisceaux de fibrilles dartoïdes, lisses et munis de noyaux allongés, au milieu desquels courent des divisions plexiformes des nerfs ciliaires.

En dehors du *muscle ciliaire annulaire*, on voit sortir en quelque sorte du stroma de la choroïde, au bord postérieur de la région ciliaire, les faisceaux du *muscle ciliaire radié.*

Chez les oiseaux, ces faisceaux, constitués par des fibres striées en travers, forment au moins deux plans musculaires : l'un, externe et postérieur, s'insère après un très-court trajet au bord postérieur de l'anneau osseux de la sclérotique; l'autre, recouvert à son origine dans la choroïde par le précédent, se prolonge en avant jusqu'au bord antérieur de l'anneau osseux, où s'insère une partie de ses fibres, tandis que le reste s'attache au pourtour de la membrane de Descemet, véritable tendon élastique du plan antérieur du muscle ciliaire radié.

Ce muscle n'est autre chose que celui décrit par Crampton; mais Crampton et tous les anatomistes, entre autres Brücke, qui ont décrit ce muscle après lui, se sont trompés sur son origine et sa véritable signification.

Chez les mammifères, le muscle ciliaire radié, constitué par des faisceaux musculaires lisses dartoïdes, naît également du stroma de la choroïde, et se termine au niveau du sillon *kérato-scléroticat*, où il se continue en grande partie, sinon en totalité, avec la membrane de Descemet.

L'appareil musculaire de l'iris n'est que la continuation du plan profond (à fibres circulaires) du muscle ciliaire.

Chez les oiseaux, les faisceaux striés à direction transversale pénètrent obliquement dans l'iris, et, conservant dans toute l'étendue de cette membrane une direction généralement circulaire, ils s'entre-croisent tous plus ou moins obliquement.

J'ai constaté chez tous les mammifères que j'ai examinés (homme, carnassiers, ruminants, rongeurs) une disposition tout à fait analogue à celle de l'iris des oiseaux. Au bord antérieur du muscle ciliaire, les faisceaux de la couche profonde (annulaire) de ce muscle, continuant leur direction transversalement oblique, pénètrent dans l'iris, et là, couvrant la face externe de cette membrane et enlaçant les vaisseaux dans leurs mailles, ils s'entre croisent plus ou moins régulièrement les uns

avec les autres, coupent généralement sous un angle de 45 degrés la direction des rayons du cercle irien, atteignent le bord pupillaire, et semblent, après l'avoir franchi, former à la surface de l'iris l'anneau de fibres circulaires (sphincter de la pupille).

Un réseau admirable, formé surtout par les divisions et enroulements multiples des veines de la choroïde, occupe le quart postérieur environ de cette membrane, au pourtour de l'entrée du nerf optique. Quand ce réseau est rempli, l'épaisseur de la membrane en ce point est plus que doublée. Cette disposition a une complète analogie avec le réseau admirable choroïdien des poissons.

Les veines de l'iris sont tellement nombreuses que ces vaisseaux et les artères couvrent entièrement la surface de l'iris, et semblent à l'œil nu ne laisser entre eux aucun intervalle.

Toutes ces veines se rendent aux *vasa vorticosa* par les procès ciliaires, les unes en se portant à la tête et au bord de ces plis, les autres en longeant le dos ou les intervalles des procès ciliaires, avec lesquels toutes communiquent largement.

On voit d'après cela que tout le sang apporté à l'appareil vasculaire si riche de la choroïde et de l'iris par les artères ciliaires courtes, par les artères ciliaires longues, par les artères ciliaires antérieures, n'a d'autre voie de retour que les quatre troncs où aboutissent les *vasa vorticosa* de la choroïde, les veines ciliaires courtes, d'où résulte dans tout cet appareil une tension constante nécessaire à l'exercice régulier de la vision.

Si nous considérons l'effet de la contraction des muscles de l'iris et de la choroïde sur le système vasculaire de ces membranes, nous sommes conduits aux conclusions suivantes :

Quand les fibres obliques de l'iris se contractent pour dilater la pupille, elles diminuent l'étendue absolue de la membrane, dont elles compriment et vident plus ou moins complétement les vaisseaux, les veines surtout.

Quand cette contraction a cessé, l'afflux brusque du sang dans les vaisseaux agit comme la détente d'un ressort élastique, distend la membrane irienne, et vient en aide, pour produire le rétrécissement de la pupille, au faible *sphincter* de cet orifice.

Dès les premiers moments de la contraction des faisceaux circulaires du muscle ciliaire, les veines de l'iris qui les traversent pour se rendre aux *vasa vorticosa* se trouvent comprimées ; dès lors tout le sang qui revient de l'iris doit, pour se rendre aux troncs veineux de la choroïde, passer uniquement par les procès ciliaires, et, en augmentant la tension de ces plis érectiles, les appliquer fortement aux bords de la lentille cristalline et à la région ciliaire du corps vitré.

Appareil en action. Mettons maintenant en action muscles et vaisseaux, contraction et érection, pour produire l'adaptation de la vue à courte distance par l'augmentation de courbure de la lentille cristalline et l'allongement de l'appareil dioptrique cristallo-vitré.

Le muscle ciliaire circulaire se contracte et comprime la couronne des procès ciliaires; ceux-ci, distendus par le sang et communiquant tous ensemble, peuvent être considérés comme un anneau liquide élastique, qui transmet en la régularisant la contraction exercée par le muscle ciliaire aux bords de la lentille cristalline et à la zone ciliaire du corps vitré.

L'effet général de cette contraction annulaire, qui ne s'exerce que sur la partie antérieure du sphéroïde cristallo-vitré, serait un refoulement excentrique en arrière, surtout dans la région choroïdienne, d'une partie de la masse dioptrique, et l'effet serait presque nul pour l'augmentation de courbure du cristallin et l'allongement de l'axe de l'appareil; mais ici intervient l'action du muscle ciliaire radié : la choroïde étant solidement fixée en arrière à la sclérotique, la contraction de ce muscle a pour effet de la tendre circulairement et de s'opposer par là au refoulement excentrique du corps vitré dans ce sens. En même temps, cette tension redresse la courbure de la partie antérieure de la choroïde, ce qui étend à une grande surface la compression circulaire des milieux dioptriques; nécessairement alors la masse de ces milieux incompressibles tend à s'échapper en avant et en arrière, d'où allongement de l'axe et propulsion en avant de la face antérieure de la lentille cristalline, dont la courbure est augmentée par la compression circulaire de ses bords. Quant à l'iris, immédiatement appliqué sur le cristallin, comme le prouve sa convexité très-prononcée chez la plupart des animaux, il est dans l'adaptation à la vue de près et à une lumière moyenne, contracté pour accommoder les dimensions du diaphragme à la courbure de la lentille : il peut même jouer un rôle important pour produire cette augmentation de courbure de la face antérieure de la lentille, car les milieux dioptriques, comprimés de toutes parts dans le sac irio-choroïdien, tendent naturellement à s'échapper, à faire hernie par l'orifice unique de ce sac, la pupille.

Érection des procès ciliaires, contraction du muscle ciliaire circulaire, du muscle ciliaire radié, tension de la choroïde, contraction de l'iris, voilà sans doute bien des phénomènes mis en jeu pour produire dans les milieux dioptriques les changements si peu considérables que la physique avait depuis longtemps prévus, et dont elle a pu récemment constater l'existence (expériences de Krämer et d'Helmholtz, de Donders et Van Trigt). Mais c'est précisément parce que des éléments multiples entrent en action, que la part de chacun d'eux et les modifications qu'il subit sont pour ainsi dire inappréciables et ont si longtemps échappé à l'observation.

Les modifications que subissent pour l'adaptation la poche irio-choroïdienne et son contenu sont tout à fait analogues à celles d'un muscle qui se contracte; il n'y a ni augmentation ni diminution de masse, mais un simple changement de forme auquel se prête la sclérotique en arrière. Quant à la chambre antérieure, la saillie du cristallin dans sa

partie moyenne est compensée par l'élargissement de la gouttière irio-cornéenne et l'écartement des parois du canal de Fontana. Enfin la tension augmentée des procès ciliaires peut trouver sa compensation dans la compression du réseau admirable choroïdien.

M. de Quatrefages prend la parole à l'occasion de cette communication, pour faire connaître à l'Académie un résultat remarquable résultant des recherches de M. Dujardin sur la vision chez les insectes. D'après le professeur de Rennes, l'adaptation chez ces invertébrés est due à la présence d'un réseau de trachées qui se vide ou se gonfle, selon les besoins. Ce réseau trachéen remplirait donc des fonctions analogues à celles que l'auteur du mémoire présenté par M. Bernard attribue au réseau admirable choroïdien qu'il a découvert. Le sang chez les oiseaux et les mammifères, l'air chez les insectes, seraient ainsi employés pour obtenir un résultat semblable. M. Dujardin n'a pas encore publié ses recherches ; mais M. de Quatrefages ne croit pas être indiscret en prenant ainsi date pour un confrère absent.

— M. J. Cloquet communique une note de M. Scoutetten *concernant la découverte des sources de l'ozone atmosphérique.*

— M. Élie de Beaumont a, dans la même séance, communiqué l'extrait d'une lettre de M. Wolf *sur l'influence de l'ozone atmosphérique sur l'état sanitaire des pays.*

— L'Académie, après trois tours de scrutin, a nommé M. Gay à la place devenue vacante dans la section de botanique par la mort de M. de Mirbel.

Séance du 26 mai. M. Puech adresse quatre observations de *cryptorchidie* dans l'espèce humaine. Nous regrettons que le bulletin de l'Académie nous laisse ignorer ce qu'elles contiennent.

— M. Duchenne de Boulogne envoie un travail intitulé *Recherches électro-physiologiques sur les fonctions des muscles qui meuvent le pied.* Ce travail est en cours de publication dans le journal.

— M. Isidore Bourdon adresse un supplément à une précédente communication *sur les divers traitements affectés au choléra, et particulièrement sur les propriétés thérapeutiques de la strychnine.*

— M. Chauveau adresse un travail ayant pour titre : *Nouvelles recherches sur la question glycogénique.*

L'auteur expose en ces termes les faits mis en lumière par les expériences récentes auxquelles il s'est livré en vue d'éclaircir cette question.

Premier fait. Pendant l'abstinence, même très-prolongée, le sucre ne disparaît point dans le sang des vaisseaux de la grande circulation.

Sur 4 chevaux et 4 chiens privés d'aliments depuis une époque plus ou moins reculée, je retire du sang à la veine jugulaire et à l'artère carotide; l'analyse décèle la présence de quantités notables de glycose dans le sang veineux et dans le sang artériel de ces huit animaux.

Deuxième fait. Le sucre est toujours plus abondant dans les artères que dans leurs veines collatérales.

Troisième fait. Le sang artériel, quel que soit le point de l'appareil circulatoire où on le prend, renferme toujours, chez le même animal, la même proportion de glycose.

Quatrième fait. Le sang des veines, moins celui de la veine porte pendant la digestion des matières sucrées et amylacées, moins encore celui des vaisseaux sus-hépatiques et de la portion sus-diaphragmatique de la veine cave inférieure, à toutes les périodes, ne présente point non plus de différences appréciables sous le rapport de la quantité de glycose qu'il renferme.

Cinquième fait. Chez les animaux à jeun ou nourris exclusivement à la viande, le sang des veines sus-hépatiques est toujours plus sucré que celui des autres vaisseaux, y compris la veine porte.

Sixième fait. La quantité de sucre contenue dans le sang des deux cœurs paraît exactement la même.

Septième fait. La lymphe pure est toujours sucrée, même après une très-longue abstinence.

Huitième fait. Le sucre de la lymphe n'est pas absorbé au sein des tissus solides par les radicules des vaisseaux blancs, car on ne trouve jamais de glycose dans ces tissus, en exceptant toutefois celui du foie.

De tout ce qui vient d'être exposé, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les herbivores et les carnivores se trouvent, sous le rapport du sucre de leurs humeurs nutritives, dans le même état statique. Le glycose est cependant plus abondant chez les premiers.

2° Le sucre que renferme le sang du cœur droit n'est jamais détruit par le poumon, du moins d'une manière appréciable, et passe intégralement dans le cœur gauche, puis dans les artères du système aortique.

3° Une certaine quantité de glycose du sang artériel disparaît pendant le passage de ce fluide dans les capillaires de la circulation générale. Le sang qui est ramené des organes au cœur droit par les veines de cette même circulation générale est donc moins sucré que le sang du cœur gauche.

4° Le sucre dont le sang s'est dépouillé en passant par les capillaires ne sort point de ces vaisseaux pour se fixer sur les solides de l'économie. Une partie de ce sucre filtre dans les lymphatiques, incontestablement transvasée, par endosmose, du réseau capillaire sanguin dans le réseau radiculaire des vaisseaux blancs, avec les autres éléments du plasma du sang. La grande proportion relative de ce glycose lymphatique s'explique par l'énergie du pouvoir endosmotique de cette substance; sa quantité absolue paraît, du reste, fort restreinte, si l'on considère la lenteur avec laquelle se meut le sang blanc, et qu'on la compare à la rapidité de la circulation sanguine.

5° Versé dans le cœur droit, le sucre lymphatique concourt à augmenter la proportion de glycose contenu dans le sang peu sucré qui afflue de toutes les parties du corps vers cette cavité.

6° Ce même sang de la circulation générale achève de reprendre la quantité de sucre qu'il a perdue au sein du réseau capillaire, en se mêlant, dans la veine cave postérieure et le cœur droit, avec le sang très-sucré des veines sus-hépatiques.

7° L'excédant de sucre de ces derniers vaisseaux n'existant pas dans le sang de la veine porte chez les animaux à jeun ou nourris exclusivement à la viande, il faut conclure que ce fluide s'est chargé de matière glycosique pendant son passage à travers le foie; cette glande se trouve donc être véritablement un organe producteur du sucre, et le seul organe de cette nature qui existe dans l'économie.

— M. Ozanam adresse un travail sur l'efficacité du brome dans le traitement des affections pseudo-membraneuses; il établit dans ce travail que le brome est le remède spécifique des affections diphthéritiques, angines pseudo-membraneuses, croup, muguet; que les bromures alcalins, et notamment le bromure de potassium, possèdent également cette propriété.

Séance du 2 *juin.* M. Baudens envoie à l'Académie une longue lettre sur le typhus de Crimée. L'auteur ne rapporte rien qui ne soit déjà bien connu, et il conclut à la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde.

— M. E. Gintrac adresse la note suivante, relative à un monstre exencéphalien.

Le fœtus qui fait le sujet de cette note était du sexe masculin et né à terme, à l'hôpital de la Maternité de Bordeaux, à la suite d'un accouchement laborieux. Il présentait une dépression considérable de la voûte du crâne, et une tumeur volumineuse, aplatie et allongée, sur le côté droit du cou, s'étendant sur le même côté du thorax en soulevant le scapulum.

L'examen anatomique de cette éminence anomale a fait reconnaître qu'elle était due à la présence d'une partie du cerveau, dont les circonvolutions et la texture étaient parfaitement reconnaissables. Les côtes, les muscles intercostaux, étaient recouverts par cette couche épaisse de substance cérébrale qui s'enfonçait profondément dans la région cervicale. Là un intervalle de 1 à 2 centimètres séparait la troisième vertèbre de la quatrième; les deux artères vertébrales étaient conservées. La droite marchait au milieu de la matière cérébrale. Les nerfs cervicaux qui concouraient à la formation du plexus brachial étaient très-distincts.

Dans l'intervalle des troisième et quatrième vertèbres du cou se voyaient la moelle épinière, et à son extrémité supérieure un renflement manifeste où il était possible de distinguer le bulbe, le mésocéphale et les rudiments du cervelet.

Le crâne et les trois premières vertèbres cervicales ayant été divisés sur la ligne médiane, il devint évident qu'une portion de l'encéphale avait conservé sa position normale : c'était l'hémisphère gauche du

cerveau. Le déplacement d'une portion considérable de cet organe mentionné dans cette note n'a pu être attribué à des violences extérieures. Les téguments et le tissu cellulaire ne portaient l'empreinte d'aucune lésion. La conservation des vaisseaux du cou, l'absence de tout épanchement sanguin profond, prouvent bien qu'il ne s'agissait que d'une aberration congénitale. J'ai donné à ce monstre le nom de *pleurencéphale* (πλευρὰ, côté; πλευρας, de côté). C'est un genre nouveau dont ce fait donne le premier exemple.

— M. Serres lit un travail intitulé *Note sur les développements primitifs; formation de l'œuf; vésicule ovigène et germinative; condition primordiale de la duplicité monstrueuse.*

Voici en quels termes l'auteur résume les résultats de ses recherches sur ces divers points :

1° L'œuf est le produit de la vésicule ovigène;

2° La vésicule germinative est la première partie de l'œuf qui se développe;

3° Puis, autour de la vésicule germinative, apparaissent, en premier lieu, le cumulus prolifère, et, en second lieu, le vitellus et sa membrane propre;

4° Chez les vertébrés, l'œuf se détache de la vésicule ovigène, et il se développe, ainsi que l'embryon, en dehors de l'influence de cette vésicule;

5° Chez les invertébrés au contraire, la vésicule ovigène reste inhérente à l'œuf, et elle prend part à son développement ainsi qu'à celui de l'embryon;

6° De la présence ou de l'absence de la vésicule ovigène dans la composition de l'œuf des deux embranchements du règne animal résultent des différences notables dans leur embryogénie comparée, différences que nous chercherons à apprécier plus tard;

7° La vésicule germinative est chez les vertébrés l'élément fondamental de l'œuf et le radical de leur embryon; le cumulus prolifère et le vitellus sont les satellites de cette vésicule primordiale;

8° De l'unité ordinaire de la vésicule germinative dans la vésicule ovigène résultent l'unité du cumulus, l'unité du jaune et l'unité de l'embryon;

9° De la pluralité des vésicules germinatives dans l'intérieur d'une même vésicule ovigène résulte à son tour la pluralité des cumulus et des vitellus; il y a toujours autant de vitellus et de cumulus qu'il y a de vésicules germinatives;

10° Qu'il y ait une ou plusieurs vésicules germinatives dans la même vésicule ovigène, les développements de l'œil et de l'embryon s'opèrent toujours de la même manière et d'après les mêmes règles; seulement, dans les cas de pluralité d'ovules dans une vésicule ovigène unique, l'étroitesse du champ des développements fait que les ovules s'associent pour accomplir leurs évolutions;

11° Enfin, dans ces derniers cas encore, la condition primordiale de l'association des ovules et des embryons a lieu tantôt par la réunion homœozygique des deux vitellus, tantôt par celle des deux allantoïdes, selon que la réunion s'opère par le plan supérieur au diaphragme ou qu'elle s'effectue par le plan inférieur à cette cloison.

Séance du 9 juin. M. Serres continue la lecture d'un travail sur l'*étiologie de la duplicité monstrueuse*, qu'il déduit l'une de la duplicité de la veine et des artères ombilicales, l'autre de la coalescence des placentas.

— M. Bérigny, de Versailles, adresse des *observations ozonométriques faites autour de la caserne de Saint-Cloud.*

— M. Guyot adresse sur l'*anesthésie du sens du goût* une note dont voici un extrait :

«La chirurgie fait un fréquent usage de la glace, de mélanges réfrigérants employés comme anesthésique local. Ces réfrigérants, qui abolissent la sensibilité à la douleur, sont-ils aussi propres à éteindre la sensibilité spéciale, celle du goût, par exemple? *A priori*, on est porté à le croire ainsi; mais aucune expérience, à notre connaissance du moins, ne l'a encore démontré. C'est le hasard qui nous a fait reconnaître qu'un morceau de glace conservé dans la bouche enlève presque complétement aux muqueuses linguale et buccale leur aptitude à percevoir les saveurs ; c'est là un résultat qui peut, si nous ne nous trompons, avoir son application pratique.

«Ainsi chacun sait que le colombo est doué d'une grande amertume. Or, au moyen de la glace conservée dans la bouche avant de prendre ce médicament et pendant qu'on en fait la déglutition, on ne sent que très-peu son amertume, et il est probable qu'on ne la sentirait pas du tout si, au lieu de glace commune, on employait quelque mélange d'une température plus basse.»

VARIÉTÉS.

État sanitaire de Lyon. — Réorganisation de l'École de Besançon. — Mortalité à Londres. — Nominations.

— On lit dans la *Gazette médicale de Lyon :*

«Nous voyons depuis quelques jours se développer, dans les salles de l'hôtel-Dieu, ou arriver du dehors, des affections gastro-intestinales de divers degrés et souvent indéterminées, embarras gastriques, états bilieux et saburraux, diarrhées subites et coliques, etc. En ville aussi ces cas se multiplient. On attribue assez généralement ces malaises à la corruption des eaux que l'on boit. Cette idée ne nous paraît pas justifiée, bien que l'abus des boissons aqueuses puisse, chez quelques personnes,

être la cause occasionnelle de désordres abdominaux. Nous aimerions mieux chercher l'origine du nombre croissant de ces indispositions dans l'élévation subite de la température, au milieu d'une atmosphère profondément humide et dont l'état hygrométrique persiste depuis si longtemps. Ces diverses influences et d'autres que nous ne pouvons apprécier concourent sans doute à produire les affections abdominales que nous observons à présent, et qui se voient d'ordinaire dans les premières chaleurs de chaque année.

Quoi qu'il en soit, la plupart de ces affections sont encore légères. Il en est pourtant un petit nombre qui se rapprochent des fièvres graves et qui font craindre l'apparition prochaine de ces fâcheuses maladies.

— L'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Besançon a été réorganisée, à partir du 1er janvier 1857, d'après le plan déjà adopté pour d'autres écoles; les nominations qui complètent cette réorganisation ne sont pas encore faites.

— La Faculté de médecine de Montpellier s'est assemblée le 29 mai, pour procéder à l'élection des candidats qui doivent être présentés au ministre pour la chaire d'opérations et appareils vacante dans son sein. La liste de la Faculté est ainsi composée : 1° M. Courty, 2° M. Serre.

Quant à la chaire de chimie médicale, la Faculté a demandé au ministre l'autorisation de laisser ouverte la liste d'inscription des candidats jusqu'au 16 août ou au 15 novembre prochains. M. Filhol s'est désisté de sa candidature.

— Le *Moniteur grec* du 9 mai contient un rapport de M. Pittakis adressé à M. Cristopoulos, ministre de l'instruction publique, et dans lequel est signalée la découverte, dans la partie orientale de l'Acropole soumise dans ce moment à des fouilles, d'un bas-relief représentant Esculape assis, et de deux inscriptions contenant des fragments de décrets, dont les lettres gravées symétriquement se rapportent à une époque postérieure à Euclide; ces décrets doivent être publiés dans le *Journal d'archéologie*.

— L'Université d'Helsingfors vient de perdre le Dr Emmanuel Ilmoni, professeur de médecine théorique et pratique, et directeur de la clinique médicale. Il était connu par de nombreux ouvrages, et notamment par les trois volumes qu'il a publiés sur l'histoire des maladies du Nord.

— Par suite de la rentrée en France d'une partie de l'armée d'Orient, le grand hôpital de Pera a été fermé. Cet hôpital, qui a contenu près de 2,000 malades à la fois, en a reçu 27,500 pendant les deux mois qu'il a été ouvert. Sur ce nombre, 13,000 ont été évacués, pendant la convalescence, sur la France ou sur d'autres hôpitaux. Le nombre des journées de traitement s'est élevé à 633,986.

— Il résulte d'un rapport présenté à la Société médicale de Londres, par le Dr Webster, sur la santé de Londres en 1855, que la mortalité

a été notablement moindre que dans l'année 1854, le chiffre des décès étant de 61,506, tandis que dans le cours de l'année précédente, il avait été de 74,051, soit 12,545 décès en moins. En estimant la population de Londres à 2,500,000 habitants, c'est 1 décès sur 41 habitants.

On sait avec quel soin sont tenus les registres mortuaires ; aussi les relevés par nature de maladie fournissent-ils de curieuses indications statistiques. La variole a été beaucoup plus intense et plus grave qu'en 1854 : on compte 1,024 décès de varioleux ; au lieu de 676. Diverses affections répondent à un chiffre de mortalité étrangement uniforme malgré l'accroissement de la population ; tels sont le cancer, l'apoplexie, la néphrite calculeuse. Pour ne citer qu'un exemple, 33 individus sont morts de la pierre en 1854, et 34 en 1855. La santé générale a été particulièrement bonne dans les prisons, où on compte seulement 71 décès sur une population moyenne de 6,500 prisonniers, et avec un mouvement annuel de plus de 43,000. Dans plusieurs maisons de détention, il n'y a pas eu un seul décès, et à Pentonville, où le système cellulaire est si rigoureusement observé, 3 détenus seulement ont succombé dans les douze mois. Les adversaires de l'encellulement n'iront pas puiser leurs arguments dans ce relevé officiel.

— M. le professeur Trousseau a été nommé, à une imposante majorité, membre de l'Académie de médecine (section de thérapeutique).

— M. le D[r] Morel vient de passer de l'Asile des aliénés de la Meurthe, où il était médecin en chef, à celui de la Seine-Inférieure, où il remplit les mêmes fonctions.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches statistiques sur les causes et les effets de la cécité; par G. Dumont, médecin en chef de l'hospice impérial des Quinze-Vingts, inspecteur des établissements d'eaux minérales du département de la Seine. Grand in-8° de 120 pages; Paris, 1856. Chez Labé.

On ne s'est guère préoccupé jusqu'alors de rechercher quels sont les résultats ultimes de certaines maladies qui laissent après elles de graves infirmités; la pathologie des incurables reste en grande partie à créer, et ceux qui essayeront d'entreprendre ce genre de travaux ne tarderont point à recueillir une ample moisson de faits. Nous n'en voulons pour preuve que ce qui a été tenté pour découvrir les résultats ultimes de certaines opérations. Les mutilés de la maladie, comme les mutilés de la médecine opératoire, révéleront sans doute à un examen critique des détails d'un saisissant intérêt.

De toutes les infirmités qui affligent l'espèce humaine, la cécité est

peut-être celle qu'il est le plus facile d'étudier sur une assez large échelle, et cependant nous ne trouvons dans les traités d'oculistique que quelques lignes sur une infirmité représentée, en France seulement, par plus de 37,000 aveugles. Nous ne savons guère ce que deviennent, dans leur développement physique et intellectuel, les malheureux qui depuis longues années, depuis leur enfance même, restent privés de la vue. Nous ignorons aussi presque complétement les maladies oculaires auxquelles sont sujets ces aveugles, car il faut savoir que la cécité ne dispense pas de quelques-unes des affections qui envahissent des yeux primitivement sains.

Ce sont ces lacunes qu'un habile médecin de l'hospice des Quinze-Vingts, M. G. Dumont, a cherché à combler dans un livre riche de détails curieux dont nous allons rendre compte.

D'abord que doit-on entendre par cécité ? Est-ce l'abolition complète de la vue? Ou bien doit-on comprendre, sous le même titre, une vague perception de la lumière et des objets entrevus confusément ? M. G. Dumont ne fait entrer dans ses études que les individus qui se trouvent dans la première catégorie et qui ne peuvent, à l'aide des yeux, se conduire seuls et sans danger. Il est bien entendu encore qu'il ne s'agit ici que des aveugles incurables.

L'auteur du livre examine d'abord la fréquence de la cécité dans les différentes contrées. Il résulte de la statistique générale publiée récemment par le ministère de l'agriculture et du commerce, qu'il y a en France 37,662 aveugles. Si maintenant l'on pénètre dans les détails de ces chifres, on trouve que la moyenne des cas de cécité, pour toute la France, est de 105 par 100,000 individus, ou seulement de 104 si l'on fait abstraction de la Corse. Le chiffre minimum 58 se rencontre dans le département de l'Allier, et le maximum 175 dans le département de l'Hérault; c'est en Corse qu'on trouverait réellement le maximum de cécité par 100,000. Si l'on compare ces chiffres à ceux pris dans quelques pays voisins, on trouve que la France n'est pas favorisée, car en Prusse et en Belgique la moyenne des aveugles est plus faible. Ainsi, dans la première contrée, on trouve 71,3, et dans la seconde, 76 sur 100,000 individus.

Les chiffres réunis dans ce travail servent à vérifier en partie l'exactitude d'une loi proclamée par M. Zeune et qui établit que les cas de cécité, assez nombreux dans les régions les plus septentrionales, vont en diminuant dans les zones tempérées, pour reprendre un accroissement plus rapide à mesure qu'on se rapproche de l'équateur, où le nombre atteint le maximum. Ainsi, du 20e au 60e degré de latitude, la proportion des aveugles descendrait de 1 sur 100 à 1 sur 1400, pour monter à 1 sur 1,000 du 60e au 70e degré. Cette loi paraît vraie pour la France, la Prusse, la Belgique; mais M. G. Dumont démontre qu'elle cesse de recevoir la sanction des faits en ce qui concerne les contrées septentrionales, et que pour les régions équatoriales on manque de renseignements assez nombreux et assez précis.

Notre confrère examine ensuite, dans une série d'articles, l'influence que peuvent avoir, sur la fréquence de la cécité, l'altitude, le voisinage de la mer, les grands centres de population, le degré d'aisance des habitants, et le sexe. L'influence de l'altitude, du degré d'aisance des populations, du développement de l'industrie manufacturière, n'est guère appréciable. Les départements les plus voisins de la mer sont moins favorisés que les autres, car tandis que la moyenne générale des aveugles, pour toute la France, est de 104 sur 100,000, elle est de 119,2 dans les départements maritimes.

Les professions industrielles n'ont pas sur la manifestation de la cécité l'influence qu'on serait naturellement porté à leur attribuer. Il y a dans les statistiques françaises une lacune regrettable quant à l'influence du sexe. En Prusse et en Belgique, le nombre des aveugles appartenant au sexe masculin est le plus considérable; mais la statistique générale de la France n'a point distingué le sexe. Toutefois quelques données peuvent laisser croire que la cécité est plus fréquente dans le sexe masculin. Ainsi les recherches de M. Dumont, faites indifféremment sur les deux sexes, ont porté sur 1362 hommes et 694 femmes. Mais si, chez les hommes, la cécité traumatique est bien plus considérable que chez les femmes, cette différence est en partie comblée par la grande fréquence de la cécité amaurotique chez la femme.

Dans les chapitres suivants de son ouvrage, M. G. Dumont examine les variétés de la cécité et leurs lésions. Il distingue six espèces de cécité : 1° la *cécité variolique*, 2° la *cécité ophthalmique*, 3° la *cécité traumatique*, 4° la *cécité amaurotique*, 5° la *cécité cataractée*, 6° la *cécité hydrophthalmique.*

Après de courts détails consacrés à quelques-unes des lésions observées sur les yeux des aveugles, l'auteur examine tour à tour les diverses sortes de cécité.

La cécité variolique ne compte plus aujourd'hui que pour un chiffre minime dans la population des Quinze-Vingts. Avant la découverte de Jenner, sur 100 cas de cécité, dit-on, 35 reconnaissaient pour cause la petite vérole et ses conséquences. Plus tard, en 1810, alors que l'Institut des jeunes aveugles était réuni aux Quinze-Vingts, et que la vaccine faisait sentir son influence à Paris, tout au moins sur l'enfance, Belivier, chirurgien de l'hospice des Quinze-Vingts, trouva que la cécité variolique s'élevait à encore plus de 26 pour 100.

Aujourd'hui, selon M. Dumont, le nombre des individus devenus aveugles par la variole ou par ses suites est, dans l'hospice des Quinze-Vingts, de 12 pour 100 au plus. Notre auteur fait remarquer que ce sont pour la plupart des vieillards nés, à de très-rares exceptions près, avant l'introduction de la vaccine. Il faut ajouter, en preuve de ceci, que dans une deuxième série formée d'individus pris aux divers âges de la vie, mais généralement après 25 ans, la proportion n'est plus que de 8 pour 100. Sur les 150 élèves de l'institution des jeunes aveugles, il y en aurait seulement 5 ou 6.

Ces chiffres parlent suffisamment en faveur de la vaccine, et sous l'influence de la découverte de Jenner, le nombre total des aveugles doit avoir diminué de 28 pour 100.

La cécité, que M. Dumont désigne par l'épithète d'ophthalmique, entre pour plus d'un quart, soit 29,1 sur 100, dans les causes générales de la cécité. Sur 316 aveugles classés dans cette catégorie, on en trouve 75, soit 24 pour 100, qui ont été atteints de cécité dans la première année de la vie.

La cécité traumatique n'est que de 9,6 pour 100. Ainsi, sur 1168 aveugles des deux sexes, on en trouve 113 qui ont perdu la vue par suite d'accidents; mais si l'on distingue les sexes, on trouve sur 782 hommes 106 cas de cécité traumatique ou 13,5 pour 1,000, tandis que sur 386 femmes, on n'en voit que 7 cas ou 1,7 pour 100. C'est l'emploi de la poudre à canon qui cause le plus souvent la cécité traumatique : ainsi, sur 106 hommes de cette catégorie, il y en a 60 qui sont devenus aveugies par suite d'explosion de mines. M. Dumont note en passant un fait qu'ont déjà observé certains oculistes, c'est la perte consécutive d'un œil sain, lorsque l'autre a été préalablement détruit par une contusion.

La cécité amaurotique est la plus fréquente; ainsi, sur 1168 aveugles, on en trouve 545, ou près de 46 pour 100, qui doivent leur infirmité à cette maladie. Elle est plus commune chez les femmes que chez les hommes dans le rapport de 5 et demi à 4. C'est à l'âge critique que se produit le plus souvent la cécité amaurotique. De 20 jusqu'à 50 ans, la maladie suit une progression assez régulière, et c'est après 60 ans qu'elle se produit le plus rarement. Après 70 ans, il ne s'en est pas trouvé d'exemple dans les faits relevés par M. Dumont.

Certaines professions qui exigent une exposition prolongée des yeux à une lumière intense ou l'emploi régulier de verres grossissants ne paraissent pas prédisposer à l'amaurose plus que d'autres exercices de la vue; ainsi les verriers, les forgerons, les horlogers, ne fournissent pas un contingent plus considérable que d'autres à l'affection amaurotique. M. Dumont insiste encore, avec l'autorité des faits, sur plusieurs points de l'histoire des amauroses.

Ainsi il démontre, contrairement à une opinion formulée par Beer, que la couleur de l'iris n'indique pas une prédisposition à l'amaurose; il fait voir que cette affection de l'œil n'est souvent que le prélude d'altérations plus graves des centres nerveux, et il caractérise mieux qu'on ne l'a fait jusqu'alors la cause de l'attitude particulière de l'amaurotique qui marche en levant la tête. Plus loin, il entre dans quelques détails pleins d'intérêt sur l'altération leucomateuse que subit parfois la cornée dans l'amaurose.

La cécité cataractée est représentée dans les deux sexes par la proportion de 5,6 pour 100, et le plus souvent, cette affection a été l'apanage de villageois. Certaines professions qui exposent à un feu ardent ne semblent pas prédiposer à la cataracte.

La cécité hydrophthalmique et *varia* ne comptent que pour 20 cas sur un total de 2,056 aveugles.

La cécité congénitale figure pour 38 cas sur 1,038, et cette cécité reconnaît pour cause la plus fréquente l'amaurose.

M. Dumont consacre un chapitre important à l'influence de l'hérédité sur la production de la cécité, et il conclut à la transmission héréditaire de cette infirmité, mais surtout pour l'amaurose congénitale : sur 100 individus de tout âge et de tout sexe, et quelle que soit la cause de leur infirmité, on observe dix fois cette transmission héréditaire.

Les derniers chapitres du mémoire de M. Dumont sont relatifs à l'influence de la cécité sur les fonctions, à l'état des sens chez les aveugles, au développement de l'ouïe, du toucher, de l'odorat, du goût, des facultés intellectuelles et morales. A propos de l'état intellectuel des aveugles, l'auteur distingue avec soin les aveugles-nés des aveugles qui étaient déjà parvenus à l'âge adulte, quand ils ont été atteints de leur infirmité. Les premiers, dit M. Dumont, forment une sorte de monde à part; ils n'ont pas les mêmes goûts, les mêmes idées que les autres hommes : ils ont des jouissances qui nous sont inconnues, et si l'éducation et leur contact avec les autres hommes n'étaient venus modifier leurs instincts, ils ne vivraient pas de notre vie. Ils nous étonnent par leur adresse, par le bonheur dont ils jouissent, excitent ainsi les sympathies, mais ne doivent pas, comme ceux qui deviennent aveugles dans le cours de la vie, inspirer une pitié profonde. Ces derniers, au contraire, ont toutes les angoisses de leur position. Le souvenir de la lumière se reproduit toujours dans leurs esprits, et leurs rêves les reportent à l'époque où ils jouissaient de la vue; leurs sens ne se perfectionnent pas aussi complétement que chez l'aveugle-né; leur caractère devient mélancolique, défiant, soupçonneux.

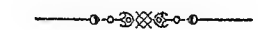
M. Dumont établit par des faits que les désordres intellectuels et moraux vont souvent plus loin, et que la folie n'est pas rare chez les aveugles dont la cécité n'est survenue qu'à l'âge mûr. Sur 220 aveugles pris en dehors de ceux qui sont atteints d'une lésion cérébrale appréciable, il en trouve 27 qui ont présenté des désordres intellectuels variant depuis l'hypochondrie jusqu'à la manie, les hallucinations et la démence. Il en cite quelques exemples frappants.

Que faut-il faire pour prévenir ou combattre de tels désordres ? On peut croire que le remède serait dans l'organisation de travaux qui permettraient aux aveugles de se distraire par l'exercice régulier d'un de leurs sens. Il suffit d'avoir visité les ateliers de travail d'un remarquable établissement de jeunes aveugles, dirigé à Paris par M. Pélicier, pour rester convaincu que là est la solution la plus éclairée du problème.

M. G. Dumont vient d'entrer dans une voie d'études fructueuses pour les médecins et pour ceux qui s'occupent d'organiser les établissements d'aveugles. Nous avons mis en relief les points les plus saillants de son

mémoire, et nous nous sommes attaché à signaler à ceux qui s'occupent de ces intéressantes questions un travail dont les matériaux ont été recueillis dans un établissement trop négligé, au point de vue scientifique, des médecins qui s'y sont tour à tour succédé.

E. F.



De l'Emploi médical des eaux minérales de Château-Gontier, par le Dr Mahier; Paris, 1855. Chez Labé.

Traité pratique des propriétés curatives des eaux d'Aix-la-Chapelle, par le Dr Wetzlar; Bonn, 1856.

Ces deux brochures, que nous regrettons de ne pas avoir citées dans notre revue des publications récentes sur les eaux minérales (*Archives générales*, juin 1856), méritent d'être signalées.

Les eaux de Château-Gontier sont ferrugineuses froides, et désignées assez heureusement sous le nom d'eaux de Pougues rouillées; elles doivent être placées parmi les eaux ferrugineuses carbonatées, à base de chaux et de magnésie comme celles de Forges. Elles sont employées en boisson, en bains, et on prépare avec le dépôt des sources des pastilles ferrugineuses. C'est assez dire que ces eaux conviennent, comme toniques, dans la chlorose, dans l'anémie, dans les cachexies consécutives à diverses affections chroniques. L'auteur insiste surtout sur leur emploi dans certaines diathèses constitutionnelles de l'enfance.

Les eaux thermales d'Aix-la-Chapelle tiennent un des premiers rangs parmi les sources minérales les plus actives et par leur température et par leur composition à laquelle on trouverait peu d'analogues. On sait qu'elles sont à la fois alcalines et sulfureuses, et que le chlorure de sodium constitue un de leurs principaux éléments; elles contiennent en outre une notable proportion d'azote, d'acide carbonique et d'hydrogène protocarboné; elles sont surtout employées à l'extérieur, sous forme de bains et de douches, et leur administration est très-habilement dirigée par l'auteur de cette notice médicale. Le Dr Wetzlar traite de leurs effets physiologiques et de leur action thérapeutique dans le rhumatisme, l'atrophie musculaire, les paralysies, les maladies de la peau, les plaies et les ulcères de mauvaise nature; il rapporte des observations à l'appui de leur efficacité, et termine en signalant les contre-indications.

Sur le traitement des fièvres paludéennes (*Sul trattamento delle febri paludali*), par Cassola. In-8° de 146 pag.; Syracuse, 1855. — Le Dr Cassola s'est proposé de réunir dans un résumé concis les nombreuses méthodes employées, par les médecins de tous les pays, pour le traitement des fièvres intermittentes, et d'indiquer à ses compatriotes les moyens qui paraissent donner les meilleurs résultats sous le climat

de la Sicile. La première partie de son travail est une énumération assez complète, mais qui ne peut nous fournir aucun enseignement nouveau; il traite ensuite du mode d'administration des antipériodiques, des diverses formes que peuvent revêtir les fièvres paludéennes, de la rémittente bénigne, qui paraît revenir souvent sous forme épidémique à Syracuse, et enfin de la cachexie paludéenne et de son traitement. Toute cette monographie se recommande plutôt par une saine érudition que par des vues nouvelles ou par des observations propres à l'auteur sur les caractères particuliers qu'affecteraient les fièvres de Sicile.

Remarques pratiques sur quelques points du diagnostic physique de la phthisie pulmonaire (*Practical remarks*, etc.), par le Dr Hughes Bennett; Edimbourg, 1856.—L'auteur étudie successivement: 1° l'importance des signes de bronchite comme précédant ou comme masquant les affections tuberculeuses du poumon; 2° la valeur diagnostique de l'examen au microscope de l'expectoration; 3° la signification du bruit de pot fêlé de Laennec. Ce dernier chapitre, le plus considérable et le plus important du mémoire publié par le savant professeur de clinique d'Édimbourg, peut se résumer dans les propositions suivantes: le bruit de pot fêlé est plus fréquent qu'on ne le suppose généralement; il faut, pour le produire, pratiquer une percussion attentive à l'aide du plessimètre et du marteau, le malade tenant la bouche ouverte. — Il n'est pas nécessairement l'indice d'une cavité pulmonaire; on le retrouve dans diverses affections thoraciques, et il peut exister même quand la poitrine est parfaitement saine. Sa présence indique que le poumon est sain et que les parois du thorax sont très-élastiques, ou que la densité du poumon est augmentée, et qu'il existe en même temps de l'air confiné ou comprimé dans la poitrine. — Lorsque le bruit de pot fêlé coïncide avec les signes de la pleurésie, c'est qu'une portion du poumon continue ses fonctions, et que cette partie, encore perméable à l'air, est située près des parois thoraciques. — Quand on constate de la matité sous la clavicule lorsque la bouche est fermée, et un bruit de pot fêlé pendant qu'elle est ouverte, c'est le signe d'une induration de tissu mêlée à de l'air, circonstance qui peut se produire dans la pneumonie partielle ou dans la phthisie, et probablement sous l'influence de tumeurs comprimant le poumon. — Si ce bruit coïncide avec les signes d'une caverne tuberculeuse, il indique que la cavité communique par de larges bronches avec l'atmosphère extérieure.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Août 1856.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR UN PHÉNOMÈNE PARTICULIER ET NON ENCORE DÉCRIT, PRODUIT PAR LA TOUX DANS L'HYDROPNEUMOTHORAX, ET SUR UN MODE PEU CONNU DE GUÉRISON DES ABCÈS PAR CONGESTION;

Par le Dr **F.-A. ARAN**, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Si je réunis dans un même travail deux affections aussi dissemblables que l'hydropneumothorax et l'abcès par congestion, ce n'est pas que j'aie à signaler, entre ces deux maladies, des rapports nouveaux ou peu connus; mais le hasard qui m'a présenté ces deux affections existant simultanément chez le même malade, et qui les a fournies à mon observation dans les conditions les plus étranges et les plus insolites, ne m'a pas permis de les séparer. Tout l'intérêt de ce travail est dans l'observation que je vais rapporter ici avec détails, et dont j'exposerai plus loin les conséquences pratiques.

Observation. — Courtiol (François), âgé de 43 ans, garçon de cuisine à l'hôpital Sainte-Eugénie, fut apporté dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 17 janvier 1854 (salle Saint-Antoine, n° 28). Cet homme, autrefois fort et robuste, d'une bonne santé habituelle, sauf un psoriasis dont il était affecté depuis douze ans, et qui avait résisté à

tous les traitements par lesquels on l'avait combattu, faisait remonter le début de sa maladie au 25 décembre 1852. A cette époque, il avait été pris, à la suite d'un refroidissement, d'un rhume opiniâtre avec quintes de toux répétées, mais très-peu d'expectoration. Deux mois après, il était dans le même état, continuant son travail d'aide de cuisine, lorsqu'un violent frisson suivi d'une éxacerbation des accidents antérieurs l'obligea à entrer dans les salles de M. Barthez. Sept ou huit jours après, il survint une abondante hémoptysie, composée de sang rutilant et écumant, et cette hémoptysie se continua pendant deux jours presque avec la même abondance; elle finit par céder à la ratanhia et à l'ergot de seigle. M. Barthez reconnut chez ce malade les signes d'une tuberculisation pulmonaire commençante; il le mit à l'usage de l'huile de foie de morue, dont il se trouva bien. Peu à peu, il reprit des forces, commença à se lever, toussant et crachant toujours; néanmoins les symptômes de phthisie s'étaient confirmés, et M. Barthez crut même avoir constaté des bruits caverneux au sommet d'un des poumons. Toujours est-il qu'un épanchement pleurétique s'était développé dans le côté droit de la poitrine quelques mois avant sa sortie des salles de M. Barthez, et mon savant collègue avait fini, en présence de l'augmentation constante de l'épanchement, par proposer la thoracentèse. Mais le malade n'avait-il eu qu'une pleurésie pendant son séjour dans le service de M. Barthez? Cette question est restée douteuse pour moi, et aussi pour M. Barthez. Il résulte en effet des renseignements donnés par le malade qu'au mois d'avril 1853, ayant commis l'imprudence d'aller aux lieux pendant la nuit sans se couvrir de sa capote, il fut pris en rentrant d'une douleur très-vive à la ceinture, à la base de la poitrine, avec gêne de la respiration, violent frisson et claquement de dents; de sorte que peut-être, et c'est aussi l'opinion de M. Barthez, le malade aurait eu deux pleurésies : l'une qui se serait résolue spontanément, et l'autre dont il était encore affecté lors de son entrée à l'hôpital Saint-Antoine. On verra bientôt que le malade n'avait pas fait part à M. Barthez de la présence d'un phénomène qui eût fait penser immédiatement à une autre complication. La transformation de l'hôpital Sainte-Eugénie en hôpital d'enfants nécessitant l'évacuation des malades sur un établissement voisin, Courtiol désira être transporté à l'hôpital Saint-Antoine, où il fut placé dans mon service, comme je l'ai déjà dit.

Les signes d'un énorme épanchement pleurétique étaient des plus évidents : dilatation très-marquée du côté droit de la poitrine, surtout inférieurement; espaces intercostaux à peu près effacés du même côté; matité absolue en avant, à partir de la clavicule droite jusqu'en bas, se confondant inférieurement avec celle du foie, qui en diffère seulement par son timbre, s'étendant en dedans jusques et au delà de la ligne synchondro-sternale gauche, se continuant en arrière et latéralement; matité également absolue en arrière, de haut en bas. Abaissement du foie, qui dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt; refoulement du

cœur à gauche, la pointe se trouve dans le cinquième espace intercostal, à 14 centimètres en dehors de l'axe du sternum. Respiration faible et éloignée, légèrement soufflante dans l'expiration, dans tout le côté droit en avant; respiration forte et soufflante dans la fosse sus-épineuse droite, s'affaiblissant et s'éloignant de plus en plus à mesure qu'on descend de l'épine de l'omoplate vers la base de la poitrine, où la respiration est extrêmement éloignée. En revanche, dans la gouttière vertébrale droite, la respiration se laisse entendre beaucoup plus bas, quoique assez faible. Impossibilité de rester couché sur le côté gauche de la poitrine. Vibrations de la voix ne se percevant plus à la main, ni en avant, ni en arrière, ni latéralement, dans la moitié inférieure du côté droit du thorax. Dans l'inspiration, le côté droit de la poitrine se soulève moins que le gauche; inférieurement surtout le soulèvement est à peine sensible. En revanche, sonorité parfaite dans le côté gauche de la poitrine en avant et en arrière. Respiration forte en avant et en arrière, sans allongement de l'expiration.

Quelques symptômes semblaient de nature à confirmer le diagnostic porté quelques mois auparavant par M. Barthez : toux quinteuse, sans expectoration ; retentissement très-marqué de la voix dans la fosse sous-épineuse et à la racine des bronches ; forme particulière de la poitrine, très-allongée et aplatie transversalement; amaigrissement de la face, teinte jaunâtre. Du reste pas de chaleur à la peau ; pouls un peu vif, battant 84 à 86 fois par minute. Toutes les autres fonctions en parfait état ; bon appétit ; digestions faciles ; garde-robes naturelles. Pas de troubles dans la miction ; bon sommeil. Pas de gêne dans la respiration, excepté lorsqu'il sort de son lit ou qu'il veut se coucher sur le côté gauche. Le moral est surtout excellent, et, malgré une maladie déjà assez longue, Courtiol est plein d'un courage qui ne l'abandonnera pas jusqu'à ses derniers moments.

L'extrême abondance de l'épanchement ne me laissait d'autre alternative que de pratiquer la thoracentèse ; l'ancienneté de la maladie m'engagea à faire suivre cette ponction d'une injection iodée. En conséquence, le 19 janvier, je plongeai dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors, un trois-quarts ordinaire garni de baudruche, et je donnai issue à 3 litres et demi environ d'un liquide jaune verdâtre, trouble, sans être très-épais, ce qu'on appelle de la sérosité purulente. Pendant toute la durée de l'opération, le malade fut tracassé par une petite toux quinteuse. Sans désemparer, et avec les précautions que j'ai indiquées ailleurs, j'injectai dans la poitrine le liquide suivant :

Eau distillée.	100	grammes.
Teinture d'iode. . . .	80	—
Iodure de potassium.	4	—

L'injection fut à peine sentie par le malade, et abandonnée dans la cavité thoracique. Pendant l'écoulement du liquide, nous avions con-

staté et pu suivre le rétablissement graduel de la respiration dans la partie supérieure de la poitrine, et lorsque l'opération touchait à son terme, on entendit, même lorsque le liquide ne coulait plus, un peu au-dessous et en dehors de l'omoplate, un bruit particulier analogue au *bruit de robinet*, et que quelques personnes présentes crurent être dû au frottement de la canule contre les fausses membranes, tandis que je penchai vers l'idée d'un râle consonnant. On verra bientôt que je ne me trompai pas. L'injection iodée fit disparaître immédiatement ce phénomène.

Soulagement immédiat après la ponction ; mais, cinq heures après, le malade est pris des phénomènes de l'intoxication iodique : enchifrènement avec vive douleur frontale, surtout à la racine du nez et entre les orbites; flux nasal aqueux pendant trois heures; puis ces phénomènes se calment et sont remplacés par une oppression, qui se prolonge une heure et demie. Dès ce moment, le malade se trouve très-bien, et peut se coucher indifféremment sur les deux côtés de la poitrine. La nuit est bonne, et le lendemain 20 janvier, nous le trouvons dans un état très-satisfaisant. La respiration est calme et tranquille, 32 inspirations par minute; peau moite, chaleur modérée; 96 pulsations; langue humide, mais d'une rougeur violacée, ainsi que la muqueuse buccale, gingivale et palato-pharyngienne; bon appétit. Les résultats de l'opération peuvent être appréciés maintenant : sonorité tympanique en avant à droite, depuis la clavicule jusqu'au-dessous du bord inférieur de la quatrième côte; mais la respiration s'entend jusqu'en bas, seulement elle est très-forte, très-rude, avec expiration prolongée, et accompagnée de craquements secs, à grosses bulles, qui rappellent le bruit du déploiement du papier. La respiration s'entend également jusqu'en bas et en arrière; mais, dans les fosses sus-épineuses, elle est soufflante. Plus bas, on saisit du râle crépitant sec et du râle sibilant; plus bas encore, elle est assez faible, mais soufflante presque partout profondément, et avec mélange de frottement pleural. Les vibrations de la voix ont reparu dans le côté malade; nulle part d'égophonie. Le foie ne déborde plus le rebord des fausses côtes que de deux travers de doigt; le cœur a repris, à peu de chose près, sa place primitive. En revanche, le côté droit de la poitrine se dilate moins dans l'inspiration que le gauche, et le son n'est pas rétabli en arrière, même en haut; du reste très-peu de toux, deux ou trois crachats opaques. — Tisane pectorale; 2 pilules d'opium de 0,05; bouillons, potages.

Le 21 janvier. Très-bon état; respiration parfaitement libre; bon appétit; sommeil; décubitus facile sur le côté gauche de la poitrine. Mêmes phénomènes stéthoscopiques que la veille, à cela près que l'affaiblissement du murmure respiratoire est un peu plus marqué inférieurement, surtout pour l'inspiration, et que la résonnance reparaît supérieurement en arrière; les craquements ont disparu. — Même traitement; une portion d'aliments.

Le 22. Pas d'autres changements que la réapparition de craquements secs. La journée fut bonne, mais la nuit agitée, et le lendemain 23, il y avait de la fièvre; peau un peu chaude; pouls assez fréquent et développé, battant 92 fois par minute. Du reste mêmes caractères d'auscultation et de percussion que les jours précédents; en avant, sonorité tympanique de la clavicule à la quatrième côte et respiration avec mélange de craquements secs. Résonnance rétablie dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse droite; matité très-marquée avec augmentation de résistance, surtout en dehors, dans la moitié inférieure du même côté. La respiration s'entend jusqu'en bas, dans la gouttière vertébrale droite; elle s'affaiblit au contraire en dehors et en bas. A partir de l'épine de l'omoplate, craquements secs, disséminés, qu'on entend jusqu'en bas, plus bas même que le bruit respiratoire.

Du 24 au 26, pas de changement; le malade mange avec appétit une portion d'aliments; mais déjà le 26, la respiration commence à s'affaiblir en avant, bien que la sonorité tympanique ne varie pas sensiblement. Pour la première fois, on constate, en faisant incliner le malade en avant, *à quatre pattes*, que la respiration et la sonorité reparaissent en arrière pour disparaître de nouveau dès qu'il reprend la position assise; il existe donc du liquide dans la poitrine. Les signes de l'épanchement deviennent encore plus évidents le lendemain : ainsi en avant, à partir de la quatrième côte, la respiration est plus obscure, quoique la crépitation soit toujours abondante. Bien que la sonorité n'ait pas disparu au sommet droit en arrière, elle y est moindre que les jours précédents, et, à partir de la limite supérieure de la fosse sous-épineuse, la respiration s'affaiblit rapidement; l'inspiration devient soufflante et éloignée; plus bas encore, on n'entend plus que du souffle éloigné avec mélange de craquements.

Dans le désir de faciliter le développement du poumon, et bien que l'épanchement ne me parût pas encore considérable, je revins à la ponction, qui fut faite, comme la première, dans le sixième espace intercostal, avec les mêmes précautions pour empêcher l'entrée de l'air, et que je fis suivre également d'une injection iodée, mais plus chargée d'air que la précédente (teinture d'iode et eau distillée, 75 grammes; iodure de potassium, 4 grammes). La ponction donna issue à trois quarts de litre d'une sérosité purulente plus épaisse que la première, mais dans laquelle l'élément séreux était facile à reconnaître. Cette fois, l'écoulement du liquide ne fut pas accompagné de toux, et l'injection iodée ne donna lieu qu'à un enchifrènement très-léger et à un mal de gorge qui se dissipa dans la soirée. Pendant la sortie du liquide, on put constater que la respiration se rétablissait de haut en bas, mais en prenant le caractère soufflant. Respiration très-libre immédiatement; bon sommeil.

Le 28. La sonorité est franchement tympanique en avant, depuis la

clavicule droite jusqu'à la quatrième côte; elle l'est aussi de la quatrième à la cinquième côte, mais sensiblement moins; murmure respiratoire sifflant, mélangé de craquements secs. En arrière et à droite, la sonorité est toujours très-incomplète, et seulement marquée dans la fosse sous-épineuse et la gouttière vertébrale droite; craquements secs, très-abondants dans la fosse sus-épineuse et la partie supérieure de la gouttière vertébrale, ainsi que dans la fosse sous-épineuse. La respiration s'entend jusqu'en bas, seulement un peu soufflante inférieurement, mais toujours avec mélange de craquements secs. Aujourd'hui, pas plus qu'après la première ponction, pas plus qu'à l'entrée du malade, on ne peut trouver nulle part d'égophonie; mais la résonnance de la voix est très-forte dans les fosses sus et sous-épineuses. Le murmure respiratoire et la sonorité sont à l'état normal dans tout le côté gauche.

Le 29. Même état que la veille, soulagement très-marqué; le malade se trouve aussi bien que possible. Néanmoins le liquide n'a pas été entièrement évacué des plèvres; il s'est reproduit, car le son redevient obscur de la quatrième à la cinquième côte en avant; et en arrière, la sonorité disparaît en dehors, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, pour reparaître avec le caractère tympanique dès que le malade s'incline en avant.

Les jours suivants, les signes de l'épanchement se dessinent de plus en plus.

Le 2 février. La sonorité tympanique se circonscrit davantage sous la clavicule; elle ne dépasse pas de haut en bas la troisième côte. Respiration forte et rude avec expiration prolongée sous la clavicule; plus bas, le murmure respiratoire s'affaiblit en s'accompagnant de crépitation sèche. La sonorité diminue aussi beaucoup en arrière avec augmentation de la résistance à la percussion; en revanche, la respiration s'entend dans toute la hauteur du côté droit, même là où le son est le plus obscur, toujours avec mélange de craquements secs.

Du 2 au 6, la toux devient plus fatigante; le pouls était un peu plus fréquent, sans frissons ni chaleur à la peau. La coloration du malade était aussi un peu moins bonne; il semblait avoir quelque peu maigri.

Le 6. On ne pouvait conserver de doutes sur la réplétion graduelle de la poitrine; la sonorité tympanique diminuait de plus en plus sous la clavicule. En arrière, en dehors et en bas, matité complète avec absence du murmure respiratoire, et, ce qui complétait la démonstration, les changements de position faisaient varier le niveau de la matité et apparaître la sonorité là où la matité était le plus prononcée. Pour la première fois, nous constatons que la respiration est forte, rude, et s'accompagne d'expiration prolongée dans le côté gauche de la poitrine. Je me décidai à une troisième ponction, pratiquée, comme les précédentes, dans le sixième espace intercostal, et qui évacua plus d'un litre de sérosité purulente. Mon intention était de faire une nouvelle injection iodée; mais la baudruche se laissa repousser dans la canule, de sorte

que l'injection fut impossible. Il ne pénétra pas une bulle d'air dans la poitrine. Très-peu de toux pendant l'écoulement du liquide; soulagement très-marqué à la suite.

Le 7. Le malade se trouve très-soulagé, peut-être même plus qu'après les deux ponctions précédentes, ce qu'il attribue à ce que la ponction n'a pas été suivie d'injection iodée. Respiration parfaitement libre; très-peu de toux. Pouls faible, battant 92 ou 96 pulsations par minute; pas de chaleur à la peau; quelques crachats muqueux. La sonorité tympanique est rétablie de nouveau de la clavicule à la quatrième côte droite; la respiration s'entend très-bien en avant avec mélange de craquements secs. En arrière, la sonorité est plus étendue, et la respiration s'entend beaucoup mieux inférieurement, surtout dans l'expiration. Traces de respiration soufflante au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Nous nous assurons, ainsi que nous en avions déjà fait la remarque depuis quelque temps, que le ton du son de percussion est sensiblement plus bas du côté malade que du côté sain, malgré son caractère franchement tympanique.

A la suite de la troisième ponction, le malade s'est trouvé mieux qu'après les précédentes, et, pendant quelques jours, son état lui paraissait très-satisfaisant; peu de gêne de la respiration, peu de toux; bon appétit. Mais, dès le quatrième jour, il s'est aperçu que le liquide s'accumulait de nouveau dans la poitrine, et il a reconnu cette accumulation au *bruit de flot* principalement. Ce bruit de flot, qu'il ne nous avait pas signalé à la suite des deux premières ponctions, il l'avait déjà entendu l'été dernier derrière la clavicule lorsqu'il faisait un mouvement brusque: c'était, disait-il, quelque chose de comparable au glou glou d'une bouteille; mais il n'avait pas attaché grande importance à ce phénomène, et n'en avait pas parlé à M. Barthez. Il paraît cependant qu'il ne s'en était pas aperçu après les deux premières ponctions; cette fois, il devient peu à peu très-évident, et le malade nous en rendit témoin plusieurs fois dans le courant de février en appliquant l'oreille sur la poitrine, et même à distance. Peu à peu aussi, la matité devient plus prononcée et la résistance plus grande dans les parties déclives du côté droit de la poitrine, et ces deux phénomènes suivirent une marche ascendante, en arrière principalement. En même temps, le côté droit de la poitrine commençait à s'affaisser; au-dessous de la clavicule correspondante, dépression à loger plusieurs doigts; abaissement de la clavicule et de l'épaule; dépression de ce côté du thorax en masse, quoique les espaces intercostaux soient plus saillants que du côté sain. De jour en jour encore, l'amplitude des phénomènes respiratoires diminuait dans le côté malade; dans l'inspiration, le côté gauche se soulevait principalement, le côté droit était seulement entraîné; tout au plus si l'on constatait un léger soulèvement dans le premier et le troisième espace intercostal en dehors.

Le 22. L'épanchement s'est encore reproduit; en avant, la sonorité

tympanique ne dépasse pas la troisième côte droite. Respiration faible avec craquements secs et allongement de l'expiration à ce niveau ; plus bas, affaiblissement du murmure respiratoire, toujours avec craquements secs. En arrière ; sonorité tympanique dans la partie la plus interne et la plus supérieure de la fosse sous-épineuse ; matité à partir de l'épine de l'omoplate et perte d'élasticité, de plus en plus marquée à mesure que l'on descend. Respiration faible dans la fosse sus-épineuse et la sous-épineuse droites, se percevant assez bien dans la gouttière vertébrale ; absence complète du murmure respiratoire en dehors. Respiration soufflante éloignée ; la succussion détermine un bruit de frottement évident. Toux presque continuelle dès que le malade se livre à quelques mouvements. Quatrième ponction dans le sixième espace intercostal, suivie d'une injection iodée plus chargée encore que les précédentes (deux tiers de teinture pour un tiers d'eau avec addition de 4 grammes d'iodure de potassium). Cette ponction donne issue à 1 litre environ de sérosité purulente, sans mélange de gaz ni rien qui indique un effort de leur part pour suivre le liquide dans la projection au dehors ; l'injection iodée est abandonnée tout entière dans la cavité thoracique comme les précédentes. Les précautions prises s'opposent à la pénétration de l'air dans la poitrine.

Deux heures après la ponction, enchifrènement, mal de gorge, malaise général, sécrétion salivaire abondante, gencives douloureuses ; chaleur à la peau. Peu de sommeil la nuit suivante.

Le 23, peau chaude ; 88 à 92 pulsations ; respiration assez courte.

Le 24, la peau est encore un peu chaude ; le pouls à 84 ; la respiration encore gênée ; autrement dit, cette ponction n'a pas été suivie d'un soulagement immédiat comparable à celui qui s'est produit après les précédentes.

Le 26. Face terne, amaigrie ; peu d'appétit ; 72 pulsations ; peau moite ; 30 respirations. Le côté droit se rétracte de jour en jour. Sonorité tympanique en avant, de la clavicule à la quatrième côte ; un peu de son au-dessous ; mais la respiration s'affaiblit à mesure qu'on se rapproche du foie, et, du haut en bas, elle est plus faible à droite qu'à gauche. En arrière, la matité est moins absolue qu'avant l'opération ; mais elle est toujours plus marquée, et la sensation de résistance plus grande en dehors et en bas ; respiration très-éloignée à ce niveau. Du côté gauche en arrière et en avant, surtout au sommet, respiration forte et rude avec expiration prolongée.

Le 7 mars. Le malade se trouve à peu près bien depuis une quinzaine de jours ; la respiration est assez bonne, il peut même se coucher sur les deux côtés de la poitrine ; mais il est toujours maigre, un peu décoloré, sans grand appétit. Sans qu'il y ait de la fièvre, le pouls reste un peu fréquent, 84 pulsations. Les signes qui indiquent la reproduction de l'épanchement et la présence de l'air ne sont pas douteux : sonorité exagérée à partir de la clavicule jusqu'au bord inférieur de la troisième

côte; demi-matité au-dessous avec léger degré de résistance profonde. Matité incomplète en arrière et à droite, même latéralement et en bas; on perçoit une espèce de résonnance profonde. Le changement de position n'altère pas sensiblement la matité latéralement; mais l'inclinaison en avant fait percevoir dans un point circonscrit, près de la gouttière vertébrale, un bruit tout à fait tympanique, semblable à celui que pourrait produire la percussion d'un vase vide. Respiration forte et rude avec expiration prolongée et râle sous-crépitant humide dans la fosse sus-épineuse droite; mêmes caractères, mais moins prononcés, dans la gouttière vertébrale jusqu'en bas; néanmoins l'expiration y est toujours plus sensible que l'inspiration. Respiration plus faible dans la fosse sous-épineuse avec crépitation plus humide; à partir de ce point, la respiration s'affaiblit beaucoup et l'inspiration finit par s'entendre à peine, tandis que l'expiration se perçoit encore avec un peu de crépitation. Affaissement très-marqué du côté droit de la poitrine, en avant; ce côté se soulève à peine dans l'inspiration, il est comme entraîné sur le côté gauche. *Pour la première fois, le malade appelle notre attention sur un phénomène qu'il a reconnu depuis quelques jours et qui se produit seulement dans la toux; c'est une espèce de bruit de frottement très-rude qui se perçoit à la base de la poitrine, en dehors et à droite, et qui donne la sensation d'un corps distendu brusquement venant frotter contre le feuillet pariétal de la plèvre.* — Frictions sur les membres matin et soir avec un mélange, par parties égales, d'alcool camphré et d'ammoniaque liquide; vin de gentiane, 100 grammes; vin de Bordeaux, 250 grammes; un quart de lavement de vin; 3 portions.

Le 19. L'amélioration se maintient et les forces sont un peu revenues; le malade a pu faire son lit le matin. Sauf un peu de chatouillement sous-sternal qui appelle la toux, les fonctions respiratoires s'accomplissent librement. Le niveau de l'épanchement semble cependant élevé; car, à partir du bord inférieur de la deuxième côte, la sonorité disparaît et est remplacée par de la matité relative. Nous notons également que le singulier phénomène que nous avons remarqué a disparu, et ne peut être reproduit à volonté par le malade.

Le 17 avril. Dans l'espace de temps qui vient de s'écouler, le malade n'a pas éprouvé de grands changements dans son état général, sauf un peu d'amaigrissement et de décoloration. La toux n'est pas devenue plus fréquente ni l'expectoration plus abondante. Pas de fièvre ni de sueur; mais, depuis le 21 du mois dernier, le malade s'est aperçu que le liquide avait augmenté, à la présence du bruit de flot qui se produit dès qu'il fait un mouvement brusque, et dont le niveau s'élève de plus en plus. L'affaissement du côté droit a encore fait des progrès; la main peut se loger facilement sous la clavicule droite, la base de la poitrine est elle-même aplatie. La contraction de la moitié droite du diaphragme est moindre que celle de la moitié gauche, en retard sur celle-ci. Bruit de flot très-évident avec caractère métallique dans les mouvements brus-

ques, se percevant sous la clavicule seulement. Matité presque complète en arrière et à droite, excepté dans la gouttière vertébrale, jusqu'au niveau d'une ligne horizontale tirée de l'angle inférieur de l'omoplate; la sonorité y est cependant affaiblie, mais la diminution d'élasticité ne commence véritablement qu'un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. Encore de la sonorité tympanique sous la clavicule; la respiration est faible et l'expiration prolongée. En arrière, respiration soufflante dans la gouttière vertébrale; craquements humides et sibilance dans la fosse sus-épineuse; craquements humides éloignés dans la fosse sous-épineuse avec sifflement. Les signes d'induration se dessinent davantage au sommet du poumon gauche et s'étendent même à la plus grande partie de ce poumon; respiration forte et rude; expiration prolongée dans presque toute la hauteur de ce poumon, en avant et en arrière. Respiration très-fortement soufflante dans la moitié supérieure de la gouttière vertébrale gauche, et résonnance très-forte de la voix.

En présence de cette accumulation croissante de liquide dans la cavité droite de la plèvre, une cinquième ponction devenait indispensable. Je la pratiquai deux jours après, le 19 avril, avec les mêmes précautions que les précédentes, dans le cinquième espace intercostal, et je retirai ainsi 850 grammes de véritable pus, verdâtre et inodore. La canule s'était déplacée dans un mouvement brusque fait par le malade; je ne crus pas devoir faire d'injection iodée. Soulagement à la suite; néanmoins la poitrine ne fut pas complétement vidée, car le 20, le bruit de fluctuation était encore perceptible profondément dans les mouvements brusques exécutés par le malade, et la matité se déplaçait de la manière la plus évidente dans les changements de position. En revanche, le caractère de la sonorité est moins franchement tympanique en avant que ces jours derniers; la respiration s'entend aussi beaucoup mieux, quoique toujours éloignée, avec un caractère rude et soufflant, avec allongement de l'expiration. La matité ne commence en arrière qu'à un ou deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Respiration un peu soufflante avec craquements humides dans la fosse sus-épineuse et la partie supérieure de la gouttière vertébrale; craquements plus secs et plus éloignés dans la fosse sous-épineuse. Plus bas, la respiration s'affaiblit, et l'on entend à peine l'expiration inférieurement. Retentissement énorme de la voix dans les fosses sus et sous-épineuses droites, plus fort qu'à gauche, où il est cependant très-prononcé.

De jour en jour, le bruit de flot devient plus évident et s'accompagne d'un bruit éclatant, qui rappelle le tintement métallique; néanmoins l'état du malade ne s'aggrave pas sensiblement dans le courant d'avril et dans les premiers jours de mai. Pour la première fois, le 9 mai, il appelle notre attention sur une tumeur qui commence, dit-il, à faire saillie vers l'aine gauche; nous constatons en effet profondément dans le pli de l'aine, en arrière de quelques ganglions superficiels indurés, une tumeur qui paraît se continuer, en passant sous l'arcade crurale, avec une

autre tumeur qui occupe la partie externe de la fosse iliaque interne, qu'elle remplit en partie, sans arriver cependant jusqu'à la colonne vertébrale. La main droite appliquée au-dessus de l'arcade crurale et la main gauche appliquée au-dessous se transmettent une sensation de déplacement, qui nous paraît être de la fluctuation. Pour la première fois aussi, le malade, que nous interrogeons dans ce sens, nous apprend que, depuis une année, il éprouve des douleurs dans la partie inférieure de la colonne vertébrale, au voisinage de l'angle sacro-vertébral; néanmoins il n'y a pas fait grande attention, parce que ces douleurs n'ont pas augmenté. De temps en temps également, il éprouve des douleurs de déchirement dans le membre inférieur gauche avec engourdissement.

Huit jours après, il y avait de l'œdème dans le membre inférieur gauche, sans que la tumeur du pli de l'aine eût fait des progrès bien sensibles; néanmoins la fluctuation devenait évidente en plaçant une main au-dessus et l'autre au-dessous du ligament de Fallope. L'existence d'un abcès par congestion n'était donc plus douteuse, et cette complication venait ajouter encore à l'état déjà si grave de notre malade. Toutefois la poitrine paraissait se remplir lentement; il y avait encore de la sonorité tympanique jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, peu éclatante cependant, et cette même sonorité existait en avant, plus claire même, sous la clavicule et dans les deux premiers espaces intercostaux. Le bruit de choc pulmonaire que nous avons déjà signalé se retrouvait également dans la toux; mais, en revanche, les crachats étaient nummulaires, et nous avons entendu du gargouillement dans la fosse sus-épineuse droite.—Au traitement tonique déjà suivi par le malade, nous ajoutâmes dès ce moment l'emploi de l'huile de pieds de bœuf à l'intérieur et l'administration du phosphate de chaux, à la dose de 2 grammes 50 par jour.

Les jours suivants, le malade commença à se plaindre d'une sensation de plénitude dans le côté droit de la poitrine, sans gène plus grande de la respiration. Affaissement de plus en plus marqué du côté droit de la poitrine avec immobilité complète; sonorité tympanique sous la clavicule droite, se prolongeant sous la moitié supérieure du sternum. Respiration éloignée à ce niveau avec craquements humides; plus bas, véritable frottement pleural. Traces de sonorité dans les fosses sus et sous-épineuses, surtout au voisinage de la gouttière vertébrale. La matité qui existe partout ailleurs, surtout inférieurement et en dehors, change très-notablement de niveau par les mouvements imprimés au malade. Tintement métallique dans les mouvements brusques; bruit de choc pulmonaire dans la toux.

Les phénomènes précédents étaient loin d'indiquer la réplétion complète de la cavité pleurale; mais, comme le malade se plaignait d'une sensation de plénitude dans le côté, et que d'ailleurs chaque ponction était toujours suivie d'une amélioration, et surtout d'un soulagement

très-grand, je pratiquai, le 28 mai, une sixième ponction, et je donnai issue à 750 grammes d'un liquide purulent, inodore, mêlé de quelques fausses membranes. Soulagement marqué, à peine de l'endolorissement dans le côté pendant quelques heures. Le lendemain 29, la respiration s'entend beaucoup mieux en arrière et en avant avec un caractère légèrement amphorique et des craquements nombreux; mais le murmure respiratoire reste faible inférieurement; traces de bruit de flot tympanique dans les mouvements brusques, mais profondément. La toux s'accompagne d'un bruit de choc du poumon contre la plèvre, qui est bien plus marqué qu'avant la ponction.

L'amélioration est moins prononcée et moins durable surtout qu'après les ponctions précédentes. Dès le 2 juin, le malade se plaint d'être gêné de la respiration pendant la nuit; la peau est chaude, le pouls faible, 88 à 92 pulsations; transpiration de temps en temps; mais de plus, en même temps que les signes de réplétion lente et graduelle de la poitrine se manifestent, les signes de la tuberculisation se confirment et s'exagèrent dans le poumon gauche. Respiration soufflante; craquements au sommet de ce poumon. Du côté droit également, l'induration tuberculeuse et le ramollissement consécutif se traduisent par de la respiration soufflante, du râle sous-crépitant, quelquefois mêlé de bruit de soupape, vers la racine des bronches principalement, et par un retentissement énorme de la voix, qui se perçoit du reste dans presque tout le côté; en même temps enfin, la tumeur de la fosse iliaque gauche fait des progrès continuels, et la fluctuation est des plus faciles à constater tant dans la fosse iliaque qu'à la cuisse même, surtout avec une main placée au-dessus et l'autre placée au-dessous du tégument de Fallope.

Peu de changement dans les trois premières semaines de juin, et le 23 juin, le malade se plaignant d'oppression et de perte de sommeil, nous pratiquons une septième ponction. Près d'un litre de sérosité purulente, d'une odeur fade, mélangée de flocons pseudo-membraneux, s'échappe au dehors; les flocons pseudo-membraneux obtruent à plusieurs reprises la canule et nécessitent des manœuvres qui permettent l'entrée de quelques bulles d'air dans la poitrine. Avant de ponctionner le thorax, nous constatons l'immobilité complète du côté droit dans l'inspiration, la présence de la sonorité tympanique sous la clavicule droite, l'éloignement et le timbre amphorique de la respiration avec râle crépitant et à grosses bulles à ce niveau, avec trace de sonorité dans la gouttière vertébrale droite jusqu'au niveau d'une ligne transversale tirée de l'angle inférieur de l'omoplate contrastant avec une matité absolue depuis la fosse sus-épineuse jusqu'en bas, matité remplacée supérieurement par de la sonorité tympanique si le malade s'incline en avant, le caractère soufflant de l'expiration principalement dans la gouttière vertébrale, le caractère soufflant, caverneux, de la respiration dans la fosse sus-épineuse avec gargouillement, l'affaiblissement de plus en plus marqué du murmure respiratoire à mesure que l'on s'approche de la base

de la poitrine, la présence du bruit de flot avec caractère tympanique au sommet en avant. Le bruit de percussion pulmonaire que nous trouvons noté le 8 juin, *et qui est comparé ce jour-là à un violent coup de marteau*, est constaté de nouveau avant l'opération, un peu au-dessous du niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Comme les autres ponctions, celle-ci est suivie d'une certaine amélioration ; elle amène surtout un abaissement marqué dans le niveau de la matité, mais peu de changement dans les phénomènes stéthoscopiques ; le bruit de percussion pulmonaire n'est plus aussi fort et seulement indiqué. Quelques jours après, le malade appelle notre attention sur le gonflement de plus en plus considérable qui se produit à la face interne et supérieure de la cuisse gauche ; le méplat du triangle inguinal est complètement effacé, et la fluctuation, très-évidente à son niveau, l'est encore plus lorsqu'on applique une main sur la partie interne et supérieure de la cuisse et l'autre sur la fosse iliaque, distendue également par une tumeur fluctuante, dont celle de la cuisse est la continuation ; la fluctuation se perçoit à la cuisse dans une hauteur de 3 ou 4 travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale, principalement en dedans du trajet de l'artère fémorale.

L'augmentation croissante de la tumeur de la cuisse et du bassin m'engagea à pratiquer une ponction le 4 juillet ; ma première idée avait été de ponctionner la tumeur à la partie la plus déclive ; en conséquence, je plongeai un trois-quarts capillaire assez profondément de bas en haut et un peu de dedans en dehors dans la tumeur ; mais, soit que le trois-quarts capillaire n'eût pas été enfoncé assez profondément, soit qu'il n'eût pas été dirigé convenablement, je n'arrivai pas dans le foyer, et je me décidai immédiatement à ponctionner la fosse iliaque gauche avec un trois-quarts d'un diamètre ordinaire, que je plongeai dans la partie interne de cette fosse, au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; il s'écoula 700 grammes de pus phlegmoneux, jaunâtre, bien lié, et par le même trois-quarts qui m'avait servi pour retirer le pus, j'injectai dans le foyer 75 grammes de teinture d'iode, d'autant d'eau distillée, et 4 grammes d'iodure de potassium. Cette injection fut accompagnée de douleurs très-vives le long de la partie externe de la cuisse, qui cédèrent après un quart d'heure à des applications laudanisées ; en revanche, le malade se trouva très-soulagé des douleurs qu'il éprouvait dans les jambes et dans les reins.

Deux ou trois jours ne s'étaient pas écoulés qu'une sensation d'engourdissement léger reparaissait dans la partie externe de la cuisse et que la tumeur se montrait de nouveau dans la fosse iliaque gauche. Le 17, elle dépassait déjà de 2 travers de doigt le ligament de Fallope ; la fluctuation était encore difficile à apprécier. La poitrine se remplissait à son tour, et, chose plus grave, l'émaciation faisait des progrès ; chaleur la nuit ; pouls petit, 104-108 pulsations ; face pâle ; toux fréquente, surtout dans le décubitus sur le côté droit de la poitrine, celui-

ci affaissé, se soulevant à peine dans l'inspiration; sonorité tympanique depuis la clavicule droite jusqu'au bord supérieur de la cinquième côte, le malade étant couché sur le dos; respiration forte et rude, avec craquements secs, et expiration prolongée supérieurement; plus bas, respiration un peu soufflante; de temps en temps, inférieurement, il se produit du râle muqueux, et de temps en temps aussi, une des bulles de ce râle, éclatant soit dans l'inspiration, soit dans l'expiration, donne lieu à un tintement métallique, peu intense, rappelant le son de la guimbarde; le bruit de choc pulmonaire se perçoit à la base de la poitrine en avant, le malade étant couché sur le dos. Le malade étant debout, la sonorité tympanique diminue à la base, en avant, et la respiration y devient éloignée; en arrière, sonorité tympanique, profondément, dans les fosses sus et sous-épineuses droites, assez marquée dans la gouttière vertébrale; matité à partir de l'angle inférieur de l'omoplate de plus en plus absolue à mesure qu'on descend vers la base; respiration soufflante dans la fosse sus-épineuse droite, et presque caverneuse dans la partie adjacente de la gouttière vertébrale, avec bronchophonie; la respiration s'affaiblit en descendant, mais elle ne disparaît pas entièrement en arrière, tandis qu'elle est nulle en avant; très-peu de tintement métallique et de bruit de choc en arrière; côté gauche de la poitrine sensiblement dilaté, très-sonore, et, dans toute son étendue, respiration forte, rude, presque soufflante, avec expiration prolongée, surtout au sommet, sans craquements, mais avec retentissement de la voix.

Huitième ponction de la poitrine le 19 juillet; elle fut faite dans le sixième espace droit, dans la direction du bord antérieur de l'aisselle; elle donna issue à 500 grammes d'un pus jaune verdâtre, mal lié, et l'écoulement fut rendu difficile par l'engagement de fausses membranes dans la canule; il fallut la déboucher avec un stylet, et pendant les manœuvres que nécessita l'introduction du stylet, de même que pendant l'injection, d'une seringue pleine d'eau tiède, dont je fis suivre cette ponction pour laver le foyer, et qui ne ressortit qu'en partie, il entra quelques bulles d'air dans la cavité de la plèvre; je n'en fermai pas moins la plaie extérieure avec grand soin. Cette ponction n'amena aucun soulagement; une heure après, sentiment de constriction vers la partie moyenne du côté droit de la poitrine, gênant la respiration et la toux. Dans la nuit, les accidents se calment à la suite de transpirations et d'abondantes évacuations urinaires. Le lendemain 18, peu de chaleur à la peau, 84 pulsations seulement, signes physiques en rapport avec la présence de l'air dans la poitrine, pas de bruit de choc. Dans la journée, la douleur reparaît dans le côté; gêne de la respiration, sensation d'embarras thoracique et de barre à la base de la poitrine. Ces phénomènes se prolongèrent pendant une quinzaine de jours, allant peu à peu en diminuant; mais, à mesure, le malade avait conscience de la réplétion rapide de la poitrine, ce qu'il pouvait du reste mesurer

à l'élévation du bruit de flot, qui, de la quatrième ou troisième côte, finit par être perçu sous la clavicule.

Dans l'intervalle de la ponction de la fosse iliaque gauche à la ponction de la poitrine, le liquide avait augmenté de plus en plus dans cette fosse iliaque, et, le 5 août, le malade étant assez bien, je pratiquai dans cette fosse, avec un trois-quarts ordinaire, une ponction qui donna une issue à du pus dont je ne retrouve pas la quantité précisée dans mes notes. A partir de cette ponction, le liquide se reproduisit de nouveau, mais d'une manière plus lente qu'après la première; seulement, à mesure que les douleurs diminuaient vers la poitrine, elles augmentaient dans la fosse iliaque.

Le 14 août, la poitrine se remplissait de nouveau, comme je l'ai dit il y a un instant. Une neuvième ponction est pratiquée dans les conditions suivantes : côté droit de la poitrine très-affaissé, suivant le côté gauche dans les mouvements; toutefois une trace de soulèvement inspiratoire est visible à la partie la plus interne des quatrième et cinquième espaces intercostaux, dans une étendue de 5 à 6 centimètres transversalement, et c'est précisément à ce niveau, le malade étant couché sur le dos, que l'on perçoit, soit avec la main, soit avec l'oreille, la toux accompagnée ou plutôt suivie d'un choc *semblable à un coup de marteau;* ce choc se perçoit également en arrière, un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, le malade étant debout; mais il suffit de faire changer la position du malade, de faire varier par conséquent le niveau du liquide, pour empêcher le phénomène de se produire; lorsque le malade est debout, par exemple, on ne trouve plus le choc dans le quatrième et le cinquième espace intercostal droit en avant, tandis qu'il existe en arrière; sonorité amphorique depuis la clavicule droite jusqu'au milieu du quatrième espace intercostal; matité au-dessous, le malade étant couché sur le dos; la matité commence à la deuxième côte lorsqu'il est debout; bruit de flot très-facile à entendre sous la clavicule droite, s'entendant seulement comme par écho en arrière et au sommet droit; respiration forte et rude sous la clavicule droite, avec expiration prolongée et craquements qui deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'on descend; la respiration prend après la toux le caractère amphorique. En arrière, la sonorité s'est réfugiée dans la partie supérieure de la gouttière vertébrale, un peu au-dessus de la racine des bronches; matité partout ailleurs, de plus en plus absolue en descendant; mais cette matité varie avec la plus grande facilité dans les diverses positions imprimées au corps du malade. Respiration soufflante au niveau de la racine des bronches et dans la fosse sus-épineuse droite, s'affaiblissant de plus en plus en descendant, mais sans qu'on cesse de l'entendre dans le lointain avec un caractère soufflant, surtout l'expiration.

La ponction est faite dans le sixième espace intercostal droit, et donne issue à 750 grammes de pus. Cette ponction est suivie d'une

très-grande amélioration dans l'état général du malade, amélioration à laquelle contribuèrent probablement l'élévation de la température et la beauté du temps qui régna pendant tout le mois d'août. Les forces reviennent, et le malade trouve que les membres prennent du volume; la face est plus colorée; enfin la respiration elle-même n'est plus gênée, le malade peut monter facilement les escaliers sans essoufflement; pas de fièvre, bon appétit, toutes les fonctions en bon état. Cependant la poitrine se remplit rapidement; en huit ou dix jours, le bruit de flot indique, par son élévation de plus en plus grande, la réplétion croissante de la poitrine, et, le 25 août, cette réplétion nous paraît portée assez loin pour nécessiter une dixième ponction. L'abcès par congestion continue à se remplir lentement, et la fluctuation y est très-évidente. Avant la thoracentèse, nous constatons le bruit de choc pulmonaire assez marqué près du sternum, là où, dans l'inspiration, le côté droit continue à se soulever un peu, au voisinage du sternum, dans la moitié inférieure. La ponction fournit 400 grammes d'un liquide trouble, un peu sanguinolent.

Le soulagement très-marqué qui suit cette ponction n'empêche pas la poitrine de se remplir de nouveau avec rapidité. Le 12 septembre, matité presque absolue en arrière, excepté dans un point circonscrit au niveau de la racine des bronches; elle est remplacée par de la sonorité tympanique dès que le malade se couche sur le ventre; en avant, la sonorité tympanique s'étend de la clavicule au bord inférieur de la troisième côte; bruit de flot dans les mouvements et dans les efforts de toux, bruit de choc sous les fausses côtes droites; le malade se trouve bien, sa respiration n'est pas gênée, mais il pâlit, et l'émaciation fait des progrès. Onzième ponction qui donne issue à 325 grammes d'un liquide trouble, purulent.

Huit jours après la ponction, le malade est plus souffrant; fièvre le soir, avec un peu de frisson; chaleur et un peu de sueur la nuit; peu d'appétit; toux plus fréquente et plus forte, amenant de la gêne dans la respiration. En revanche, l'abcès par congestion de la fosse iliaque gauche reste stationnaire; le malade n'en souffre que très-peu, mais il souffre davantage, et la tension est plus marquée, dans la fosse iliaque droite. Le 2 octobre, pouls petit et faible, 120 pulsations, 32 ou 36 respirations; amaigrissement, face jaunâtre, yeux ternes. Poitrine de nouveau remplie, comme l'indiquent la circonscription de la sonorité tympanique dans le premier espace droit, en avant, et l'absence du bruit de flot. Le bruit de percussion pulmonaire se perçoit au contraire dans la toux, à la base de la poitrine, en trois points, suivant une zone circulaire, en avant, en arrière et en dehors, le malade étant debout. Douzième ponction dans le sixième espace intercostal; issue de 800 gr., en volume, d'un liquide purulent, extrêmement épais.

Le mois d'octobre est marqué par des phénomènes nouveaux et inat-

tendus. Depuis un mois environ, le malade accusait, quand il était levé, de l'œdème des pieds et des jambes; une douleur s'était même manifestée à la face dorsale du pied droit lorsque, le 12 octobre, il signale une nouvelle douleur à la partie inférieure de la cuisse droite, et l'on constate en ce point l'existence d'un cordon douloureux, noueux, qui paraît appartenir à une des veines principales du membre. Deux jours après, cette douleur a disparu, mais le cordon persiste. Deux jours après également, le malade accuse une douleur avec gonflement sur le trajet de la basilique droite. Au niveau de l'épitrochlée et au bras gauche, mêmes phénomènes, sauf que le gonflement est plus étendu et s'accompagne d'une coloration rosée au bras et à l'avant-bras; œdème, empâtement du membre correspondant; présence d'un cordon qui, partant d'un peu au-dessus de l'épitrochlée, se dirige en dedans et en bas, vers la ligne médiane, et résulte plus bas du gonflement de la basilique et de la céphalique, ainsi que de leur confluent, au niveau duquel le gonflement est considérable et la douleur très-vive.

Dans le courant d'octobre, les signes de la fonte tuberculeuse se prononcent de plus en plus au sommet droit, et le bruit de choc pulmonaire produit par la toux, après avoir été constaté, le 17 octobre, sous les fausses côtes droites inférieurement, après avoir vérifié même que les changements de position en font varier le niveau, le bruit de percussion, disons-nous, cesse d'être perçu le 24 octobre. Dans l'intervalle, les oblitérations veineuses des avant-bras avaient disparu, et l'abcès par congestion gauche s'affaissait sensiblement; le droit lui-même ne paraissait pas augmenter. Cependant la poitrine se remplissait de plus en plus; le 30 octobre, le bruit de flot devenait moins distinct, et son niveau s'élevait graduellement; la sonorité tympanique se réfugiait sous la clavicule, respiration plus gênée, émaciation très-marquée; face terne, d'un jaune pâle; pouls à 104, vif et faible; beaucoup de toux; expectoration aqueuse, avec crachats nummulaires. Le côté droit restait affaissé dans l'inspiration, et le foie descendait jusqu'à un travers de doigt de l'ombilic; respiration soufflante et caverneuse dans la partie supérieure de la gouttière vertébrale droite.— Treizième ponction dans le cinquième espace intercostal, issue de 1200 grammes de pus.

Le 19 novembre, l'épanchement s'est encore reproduit; à peine du son un peu creux sous la clavicule droite; inspiration extrêmement faible, expiration rude et très-prolongée à ce niveau; extinction presque complète du bruit respiratoire au dehors; matité presque complète de haut en bas, en arrière et à droite, sauf à la racine des bronches; respiration soufflante, avec râles caverneux et craquements humides à ce niveau et dans la moitié interne de la fosse sus-épineuse; sonorité exagérée dans tout le côté gauche, en avant et en arrière, avec inspiration forte et rude, expiration un peu prolongée et craquements secs. Quatorzième ponction dans le cinquième espace droit; issue de 1500 gr. d'un liquide vert-marron, exhalant une odeur fétide.

A partir de cette ponction, le bruit de flot disparaît, et le bruit de choc pulmonaire, après avoir été perçu encore pendant quelques jours, disparaît à son tour. Le soulagement n'est pas plus durable qu'après les ponctions précédentes, et, dans les premiers jours de décembre, la respiration devient peu à peu tellement gênée que le malade est forcé de passer les nuits assis sur son lit. Les signes de réplétion de la poitrine sont bientôt évidents : matité de haut en bas, en avant et à droite; la poitrine se soulève à peine dans l'inspiration, et seulement à sa partie supérieure, antérieure et interne ; respiration soufflante sous la partie externe de la clavicule droite, presque caverneuse, avec quelques gros râles humides. Matité de haut en bas, en arrière et à droite, excepté à la partie la plus supérieure de la gouttière vertébrale; souffle très-fort à ce niveau; de l'œdème se montre autour des malléoles, surtout de la droite. — Quinzième ponction le 15 décembre. La quantité de pus fourni par cette ponction n'est pas spécifiée dans l'observation.

L'épanchement pleurétique se reproduit rapidement. Dès la fin de décembre, la respiration est très-gênée, et, le 2 janvier 1855, une seizième ponction est pratiquée dans le cinquième espace intercostal; elle donne issue à 1200 grammes d'un pus épais, jaune verdâtre. Avant la ponction, nous constatons l'état local et général suivant : immobilité presque complète du côté droit de la poitrine, avec affaissement de la partie antéro-supérieure, et dilatation des espaces intercostaux inférieurs; respiration diaphragmatique très-faible du côté droit, avec abaissement de l'organe hépatique, qui descend presque jusqu'à l'ombilic; matité absolue du côté droit de la poitrine, excepté en avant, dans les trois premiers espaces intercostaux, au voisinage du sternum, et en arrière, dans la partie la plus interne de la fosse sous-épineuse, ainsi qu'à la racine des bronches; matité s'étendant en avant jusqu'à la ligne synchondro-sternale gauche; respiration comme soufflante au voisinage du sternum, à droite, conservant les mêmes caractères et se mêlant de quelques râles vers le sein, s'affaiblissant très-rapidement à partir de ce point; respiration soufflante presque amphorique dans la gouttière vertébrale droite supérieurement, faible et presque normale dans les deux fosses, s'affaiblissant en descendant, mais ne faisant défaut nulle part; toux presque incessante, émaciation, coloration blafarde, pas de fièvre le soir, pas de transpiration; pouls vif, dépressible, battant 120 fois à la minute.

Cette ponction est suivie d'un meilleur résultat que les précédentes, et la plèvre se remplit lentement. Le 26 janvier cependant, la toux était plus fréquente, la respiration considérablement gênée, le pouls faible, dépressible (96 à 100 pulsations par minute); les signes physiques d'une accumulation liquide dans la poitrine étaient aussi prononcés que ceux fournis par l'examen du 2 janvier; la poitrine en particulier était très-fortement distendue à sa base; amaigrissement, teinte rachitique. Odeur spéciale exalée par la respiration et la transpiration du malade; cette

odeur est celle du pus que l'on a retiré de la poitrine à plusieurs reprises ; c'est enfin l'odeur des empyiques.—Dix-septième ponction entre la cinquième et la sixième côte ; issue de 1,000 grammes de pus.

Dans les premiers jours de février, le malade commence à se plaindre de gonflement dans le ventre, et d'un œdème des parois de la poitrine à la base de celle-ci. Le 4 février, nous constatons la présence d'un peu de liquide dans la cavité péritonéale. Le malade n'a pas été très-soulagé par la ponction de la poitrine, et le liquide se reproduit rapidement ; il en a la conscience, parce que la gêne de la respiration augmente de jour en jour. Le membre inférieur droit, qui avait commencé à se tuméfier dans les premiers jours de décembre, est devenu le siége d'un œdème très-étendu. En même temps, l'œdème qui avait paru à la base de la poitrine se convertit en un véritable abcès, avec fluctuation et amincissement de la peau au niveau du sixième espace intercostal en dehors.

Le 20 février, la respiration est plus gênée (48 respirations) ; pouls faible, battant de 96 à 100 fois par minute ; signes d'épanchement pleurétique comme précédemment, indiquant une nouvelle accumulation de liquide (dix-huitième ponction dans le cinquième espace intercostal) ; mais quel est mon étonnement lorsqu'au lieu de voir sortir du pus comme d'habitude, il s'écoule d'abord un liquide transparent, puis de plus en plus chargé de pus ou de sérosité purulente et sanguinolente, mêlés de grumeaux opaques jaunâtres. Cette ponction fournit une quantité tout à fait inaccoutumée de liquide, 2,400 grammes. Considérée comme éminemment favorable par quelques-uns des assistants, cette modification dans la nature du liquide me paraît au contraire chose grave et indiquer un changement profond dans les parois du foyer, probablement d'origine inflammatoire.

A partir de cette ponction, il y a d'abord du soulagement. Le 20 février, la sonorité est rétablie dans les deux premiers espaces intercostaux, et la respiration s'entend bien à ce niveau ; elle est rétablie également en arrière dans la fosse sus-épineuse et une partie de la sous-épineuse droite, ainsi que dans la gouttière vertébrale droite avec présence du murmure respiratoire dans les mêmes points ; toujours du gargouillement au sommet du poumon droit en arrière, et respiration forte, rude, expiration prolongée dans tout le côté gauche de la poitrine ; le bruit de flot et le bruit de choc n'ont pas reparu. L'abcès des parois thoraciques reste stationnaire. Quelques jours après, le malade s'affaiblit rapidement, la respiration devient de plus en plus gênée, et la mort a lieu dans la nuit du 2 au 3 mars.

Examen du cadavre, 36 heures après la mort. Avant d'ouvrir la poitrine, une ligature est portée sur la trachée afin d'éviter l'affaissement des poumons et de constater d'une manière aussi exacte que possible le rapport des divers organes thoraciques.

Au moment où le scalpel pénètre dans le côté droit du thorax il s'écoule une certaine quantité d'un liquide séreux, trouble, tenant en suspension

quelques flocons pseudo-membraneux jaunâtres. La cavité de la plèvre droite est en effet remplie par 3 litres environ d'un liquide analogue à celui qui s'est écoulé lors de la section des parois thoraciques, à cela près que la densité du liquide et son aspect trouble augmentent à mesure qu'on se rapproche des parties déclives; séreux supérieurement, le liquide est presque aussi épais que du vrai pus au fond de la cavité pleurale. La plèvre droite, dans son feuillet pariétal principalement, est doublée à son intérieur par une couche de fausses membranes d'un aspect particulier: molles, de couleur jaunâtre, irrégulièrement mamelonnées, rappelant à s'y méprendre les fausses membranes de la péricardite; cet aspect mamelonné est d'autant plus remarquable que les feuillets de la plèvre droite ne sont nulle part en contact. Au-dessous de cette couche pseudo-membraneuse molle, qui peut avoir de 11 à 12 millimètres d'épaisseur, et qui se détache facilement par le raclage, se trouve une autre fausse membrane également épaisse de 11 à 12 millimètres, mais extrêmement adhérente à la plèvre, dont il est impossible de l'en séparer. Cette couche pseudo-membraneuse externe se distingue de la précédente par sa solidité, sa résistance, sa coloration brunâtre et sa structure comme stratifiée. Le poumon droit, également doublé de deux couches de fausses membranes, mais bien moins épaisses et moins résistantes que celles du feuillet pariétal de la plèvre, principalement au niveau du lobe inférieur, est refoulé par l'épanchement de bas en haut et de dehors en dedans contre la gouttière vertébrale et l'origine des bronches. Le tiers inférieur de la poitrine est donc entièrement occupé par le liquide; mais le niveau du bord inférieur et externe du lobe inférieur paraît correspondre précisément au quatrième ou cinquième espace intercostal, où l'on percevait autrefois le bruit de percussion; et tandis que le lobe moyen et le lobe inférieur sont réduits, dans leur affaissement, à n'avoir plus que la longueur d'une main et l'épaisseur de deux mains, le lobe supérieur ou plutôt la moitié supérieure de ce lobe a contracté des adhérences extrêmement intimes avec la plèvre, au niveau du cul-de-sac supérieur. L'insufflation des poumons, pratiquée sur place en adaptant un soufflet à la trachée-artère, distend considérablement le poumon gauche; le poumon droit n'éprouve qu'une dilatation insignifiante plus marquée cependant dans son lobe inférieur. Telle est la solidité et la résistance des adhérences contractées par le lobe supérieur du poumon droit qu'on ne peut le détacher qu'en le déchirant et en pénétrant dans une caverne située à la partie la plus supérieure de la gouttière vertébrale. Cette caverne, qui pourrait loger un œuf de poule, doublée à son intérieur d'une membrane épaisse, dure, noirâtre, est entièrement vide et communique avec les bronches par trois ou quatre ouvertures; elle est située au milieu d'un tissu pulmonaire induré et imperméable à l'air, d'un gris rougeâtre, qui ne se laisse pas déchirer sous la pression du doigt. Quelques tubercules infiltrés dans le lobe supérieur de ce poumon; le lobe moyen et le lobe inférieur affaissés ont conservé leur intégrité,

de même que la partie la plus inférieure du lobe supérieur ; leur tissu est seulement d'un gris un peu foncé et non aéré.

Le poumon gauche est très-fortement emphysémateux, adhérent dans toute son étendue à la plèvre ; adhérences celluleuses faciles à déchirer partout ailleurs qu'au sommet, où elles sont très-résistantes. Infiltration tuberculeuse générale de ce poumon, avec deux ou trois excavations au sommet, tubercules jaunâtres à la partie moyenne, nombreuses granulations tuberculeuses à la partie inférieure. Autour des tubercules, le tissu pulmonaire est fortement congestionné et d'un rouge très-vif.

Ajoutons, pour compléter ce qui est relatif à l'oppression respiratoire, que l'abcès des parois thoraciques du côté droit, qui avait décollé les téguments de ce côté, communiquait avec la poitrine à travers un des espaces intercostaux.

Quelques cuillerées de sérosité dans le péricarde. Adhérences intimes et anciennes, contractées par le feuillet externe de cette membrane, avec la face antérieure du ventricule droit dans toute l'étendue de l'infundibulum, avec l'oreillette droite et l'artère pulmonaire ; ces adhérences sont tellement intimes au niveau de l'infundibulum, qu'en les coupant on pénètre dans le ventricule droit, dont les parois sont minces et fragiles. Quelques adhérences filamenteuses de 2 à 3 centimètres de long entre la face et le bord externe du cœur et le péricarde. Ventricule gauche d'une épaisseur normale, un peu décoloré. Épaississement noduliforme du bord libre des deux feuillets de la valvule mitrale, surtout du côté de l'oreillette, sans rétrécissement ni insuffisance.

Un peu de sérosité dans la cavité abdominale ; foie volumineux, décoloré ; rate et reins à l'état normal. Nombreuses ulcérations dans la dernière partie de l'intestin grêle, disséminées sur toute la circonférence de l'intestin, de dimensions variables depuis un petit pois jusqu'à un haricot, sans aucune injection ; quelques-unes de ces ulcérations étaient situées dans la longueur des plaques de Peyer ; on y trouvait souvent cinq ou six ulcérations, ombiliquées, à bords saillants, et déprimées à leur centre. Quelques ulcérations semblables aux précédentes, dans la première partie du gros intestin ; mais à mesure qu'on descendait dans le gros intestin, on rencontrait de vastes ulcérations irrégulièrement allongées et situées transversalement à la longueur de l'intestin, à bords saillants et enflammés, ayant au moins 3 centimètres de diamètre et ayant toutes mis à nu la membrane fibreuse.

A gauche et à droite, dans les fosses iliaques, après avoir enlevé le paquet intestinal, on trouve les restes des abcès par congestion qui avaient peu à peu disparu dans les derniers mois de la vie de notre malade. A gauche, × existait un véritable kyste étendu de la fosse iliaque au fémur, dans le voisinage du petit trochanter. Cette poche, dont les parois étaient lisses, brillantes et polies comme une membrane séreuse, contenait environ 50 grammes d'un liquide parfaitement limpide ; les parois étaient en contact supérieurement, tandis qu'en bas, elles étaient

× Côté de l'injection : [illegible]

séparées par le liquide accumulé dans les parties déclives. Dans sa portion fémorale, cette poche est située au-dessus des vaisseaux, tandis que dans sa portion iliaque elle occupe leur côté externe. Voici du reste sa position exacte : un cul-de-sac la termine en haut et avoisine le bord du détroit supérieur; puis la cavité du kyste, parallèle aux vaisseaux, située en dehors d'eux, se rétrécit au niveau de l'anneau crural pour se placer au-dessous des vaisseaux et s'élargir de nouveau. A la cuisse, elle occupe la région appelée triangle de Scarpa, mais y est profondément enclavée entre le psoas et le fémur d'une part, le premier adducteur d'autre part. Dans la portion fémorale du kyste, existent deux diverticulum, dont l'un est sous le fémur, et dont l'autre remonte vers les fosses iliaques pour se terminer au niveau de la surface iléo-pectinée; mais nulle part on ne sent d'os à nu. Le psoas iliaque ne fait au reste que limiter le kyste, et ne concourt en rien à le former; ce muscle, disséqué de son extrémité supérieure à l'inférieure, 'est parfaitement intact, et l'on retrouve dans sa gaîne le nerf cural complétement isolé du foyer; partout l'aponévrose iliaque a été respectée. Ainsi le pus, qui, formé aux dépens des os, comme nous allons le voir, s'est fait jour dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, a apparu ensuite à la cuisse et s'y est montré, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire, immédiatement au-dessous des vaisseaux fémoraux. Le muscle iliaque est décollé, et l'on reconnaît sur le bord du détroit supérieur, au voisinage du sacrum et dans la partie voisine de la fosse iliaque, des rugosités et des excavations irrégulières, dans lesquelles on peut loger le doigt. Le kyste ne communique plus avec la lésion osseuse; mais, si l'on incise le cul-de-sac supérieur, qui en est éloigné de 1 ou 2 centim., on constate que l'espace qui l'en sépare est rempli par un tissu cellulaire épaissi, de formation nouvelle, et probablement cicatriciel.

Kyste presque en tout semblable au précédent dans la fosse iliaque droite, sauf qu'il a des dimensions un peu moindres, qu'il contient de la sérosité moins transparente, et que ses parois sont tapissées en partie de fausses membranes minces et molles, jaunâtres, infiltrées de sérosité, qui rappellent les fausses membranes récentes de la pleurésie. En revanche, les altérations sont bien autrement prononcées vers la colonne vertébrale : excavation tuberculeuse sur la moitié latérale droite de la cinquième lombaire; rugosités du bord postérieur du détroit inférieur, et, de plus, au devant de la cinquième lombaire et de la première pièce du sacrum, à droite, petite poche fluctuante de la grosseur d'un petit œuf, contenant un pus épais et très-blanc, sans grumeaux; les parois de cette poche sont épaissies, et l'on ne trouve l'os à nu qu'au niveau de l'excavation tuberculeuse de la cinquième lombaire, déjà signalée. Une autre poche de même nature, contenant du pus de même aspect et en petite quantité (20 grammes de pus environ dans les deux poches), existe le long de la colonne lombaire, à droite, au niveau des attaches du psoas; en l'ouvrant, on constate deux excavations tubercu-

leuses actuellement vides, communiquant avec elles, et ayant leur siége sur le corps des deuxième et troisième lombaires, séparées l'une de l'autre par un disque intervertébral. Le corps de ces vertèbres se laisse assez facilement pénétrer par la pointe du scalpel; cette remarque est applicable, du reste, à toute la colonne lombaire et aux os du bassin, qui se laissent facilement entamer par la scie.

Quant au membre inférieur droit, il est considérablement infiltré de sérosité; la veine saphène est libre dans toute son étendue, excepté à son embouchure dans la veine fémorale; celle-ci est au contraire complétement oblitérée, supérieurement jusque dans le bassin, et inférieurement dans toute son étendue, par un caillot variable, suivant la hauteur à laquelle on l'examine, dans sa coloration et dans sa consistance; inférieurement mou, noir, non adhérent; supérieurement et dans une étendue de 3 à 4 centimètres, adhérent, dur, résistant, en partie décoloré, et dont la partie centrale est plus molle que la superficie, sans qu'il y ait de suppuration véritable.

Une observation aussi longue ne peut que gagner à être résumée en quelques lignes.

Un homme de 43 ans, après avoir présenté quelques-uns des signes rationnels de la phthisie pulmonaire, est pris d'une pleurésie, et entre dans mon service le 17 janvier 1854, avec un épanchement pleurétique remplissant tout le côté droit de la poitrine. Deux jours après, je lui pratique une première ponction, et je retire 3 lit. 500 de sérosité purulente; cette première ponction est suivie, séance tenante, d'une injection de 80 grammes de teinture d'iode, et de 4 grammes d'iodure de potassium pour 100 grammes d'eau que j'abandonne dans la poitrine. Soulagement très-marqué, mais la poitrine se remplit de nouveau et je suis forcé de recourir, à des intervalles variables de huit à trente-neuf jours, à la ponction pour évacuer le liquide qui se reproduit incessamment. C'est ainsi que, dans un intervalle de treize mois et demi, je ne pratique pas moins de dix-huit thoracentèses, et presque toujours sur les instances du malade qui en retirait un soulagement momentané. (Trois de ces ponctions, la première, la deuxième et la quatrième, sont suivies d'injection iodée; la quantité de teinture d'iode est de moitié, et d'un tiers dans les deux dernières injections, toujours avec 4 gram. d'iodure de potassium.)

J'ai dit que le malade avait été considéré, en premier lieu, comme atteint d'une pleurésie chronique avec épanchement; mais ce diagnostic, le seul qui pût être porté alors que la poitrine était

entièrement remplie par le liquide, ne tarda pas à être modifié. Dès la troisième ponction, le malade appelle notre attention sur un phénomène qu'il a remarqué depuis longtemps, mais auquel il n'attachait aucune importance, c'est le *bruit de flot* perçu par lui dans les mouvements brusques, et dont nous constatons nous-même l'existence avec tous les assistants. La présence de l'air dans la poitrine, mêlé à une certaine quantité de liquide, n'est plus douteuse; le malade n'a pas une pleurésie, il est affecté d'hydro-pneumothorax.

Bientôt après la quatrième ponction, dans les premiers jours de mars, le malade nous signale encore un nouveau phénomène, c'est une espèce de *bruit de choc* ou *de percussion*, très-rude, se produisant de temps en temps pendant la toux, tout à fait semblable à un coup fort et sec porté de l'intérieur contre les parois thoraciques, dont la situation varie suivant les positions que prend le malade, et qui disparaît pendant un certain temps pour reparaître et disparaître de nouveau. Pendant neuf mois, ce phénomène se reproduit à certains intervalles, et disparaît définitivement quelque temps avant la mort du malade; il en est de même du bruit de flot.

Ce n'est pas tout : vers le milieu du mois de mai, le malade, qui, depuis un an, éprouve des douleurs vers la partie inférieure de la colonne vertébrale, et qui ressent déjà, depuis quelque temps, des douleurs de déchirement dans le membre inférieur gauche, découvre, dans la fosse iliaque gauche et à la partie supérieure de la cuisse correspondante, une tumeur fluctuante qui n'est autre qu'un abcès par congestion, et qui est évacuée deux fois par la ponction, la première fois avec injection iodée. L'abcès se remplit de nouveau, mais lentement à partir de la deuxième ponction, de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'y revenir de nouveau. Cinq mois après, un examen attentif fait découvrir un autre abcès par congestion dans la fosse iliaque droite; mais cet abcès par congestion ne semble pas faire de progrès; au contraire, il diminue, au dire du malade, ainsi que celui du côté opposé; et en effet, ils disparaissent presque complétement tous les deux dans les derniers temps de la vie de notre malade.

Enfin, à deux reprises différentes, une partie du système veineux s'oblitère avec quelques phénomènes inflammatoires : les veines du pli du bras aux deux membres supérieurs, en premier lieu, ainsi que les veines de la cuisse droite; mais les veines des membres

supérieurs se dégagent complétement ; et seule, la veine principale de la cuisse reste sinon oblitérée, au moins peu perméable, jusqu'au moment où l'oblitération devient complète et définitive dans une seconde attaque.

L'examen cadavérique montre un épanchement séro-purulent très-abondant dans la plèvre droite, les traces d'une inflammation aiguë du foyer de l'épanchement, des tubercules dans les deux poumons, à divers degrés de développement, et deux abcès par congestion, symptomatiques d'une altération osseuse profonde, complétement transformés en kystes séreux.

Au point de vue de l'hydropneumothorax, cette observation est pleine d'intérêt, car elle montre les services que la thoracentèse peut rendre dans les cas de ce genre ; mais c'est là un sujet trop important, et sur lequel j'ai réuni trop de documents, pour que je veuille le traiter ainsi d'une manière incidente. Je me bornerai à consigner ici, à titre de renseignements, le tableau des dix-huit ponctions que j'ai pratiquées à ce malade depuis son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort.

1re	ponction,	19 janvier	1854,	3 lit.	500	sérosité purulente.
2e	—	27 —	»	»	750	sérosité purulente épaisse.
3e	—	6 février	»	1	»	sérosité purulente.
4e	—	22 »	»	1	»	*id.*
5e	—	19 avril	»	»	850	véritable pus.
6e	—	28 mai	»	»	750	pus mêlé de fausses membranes.
7e	—	24 juin	»	»	500	sérosité purulente et fausses membranes.
8e	—	18 juillet	»	»	500	pus jaune, verdâtre, mal lié, avec fausses membranes.
9e	—	14 août	»	»	750	pus.
10e	—	25 »	»	»	400	liquide trouble, un peu sanguinolent.
11e	—	12 septembre	»	»	325	liquide trouble, purulent.
12e	—	28 »	»	»	800	liquide purulent, extrêmement épais.
13e	—	30 octobre	»	1	200	liquide purulent.
14e	—	19 novembre	»	1	500	liquide vert-marron, fétide.
15e	—	15 décembre	»	»	»	Quantité de pus non spécifiée.
16e	—	27 janvier	1855,	1	200	pus épais, jaune verdâtre.
17e	—	26 »	»	1	»	*id.*
18e	—	20 février	»	2	400	liquide d'abord transparent, puis purulent, puis séro-sanguinolent, mêlé de grumeaux.
		Total.		18 lit.	425	pour 17 ponctions ou, en moyenne, plus d'un litre par ponction.

Je signale encore, en passant, ce fait curieux de la disparition du bruit de flot indiquant l'oblitération de l'ouverture de communication des voies aériennes avec la cavité pleurale, et ce fait plus curieux encore, et dont il n'existe probablement pas d'exemple dans la science, du changement complet survenu, à vingt-cinq jours de distance, dans la composition du liquide de l'épanchement, passant du caractère purulent au caractère séreux, par le fait du dépôt, à l'intérieur du foyer, d'une fausse membrane de nouvelle formation, doublant la fausse membrane ancienne et offrant, malgré l'éloignement des feuillets opposés du foyer, l'aspect chagriné et mamelonné des fausses membranes de la péricardite. Mais ce qui mérite surtout notre attention, au point de vue clinique, c'est la présence de ce phénomène, auquel je propose de donner le nom de *bruit de choc* ou de *percussion pulmonaire*, pour indiquer l'origine à laquelle je le rapporte.

Lorsque j'observai pour la première fois ce phénomène, il n'avait pas encore sans doute acquis tout son développement possible, car je notai seulement l'existence d'un bruit de frottement très-rude, ayant lieu pendant la toux, et analogue à celui que pourrait produire le poumon distendu brusquement, venant frotter contre le feuillet pariétal de la plèvre. Plus tard, ce phénomène se révéla à nous par ses véritables caractères, c'est-à-dire par un choc brusque, ayant lieu, par les efforts de toux, dans un point circonscrit de la poitrine, susceptible d'être comparé à un coup de poing ou de marteau porté à la face interne des parois thoraciques; et depuis lors jusqu'au moment où on cessa définitivement de le percevoir, il conserva les mêmes caractères.

Ce bruit de choc ou de percussion était perçu par l'oreille comme par la main appliquée sur les parois thoraciques; l'oreille pouvait même l'apprécier à une certaine distance des parois de la poitrine, néanmoins il ne se propageait que dans une très-petite étendue autour du point où le choc s'opérait.

Une toux légère et peu profonde ne le produisait pas; il fallait des efforts de toux répétés et un peu violents pour le développer. En général, il n'y avait qu'un seul choc pour une quinte de toux; mais j'ai perçu quelquefois deux ou trois chocs se succédant brusquement.

Le siége du phénomène a été variable non-seulement aux diverses

époques de la maladie, mais il variait encore suivant les positions prises par le malade; ainsi, le 23 juin, le bruit de choc est constaté au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate; le 17 juillet, à la base de la poitrine en avant: il existe à peine en arrière; le 14 août, dans les cinquième et sixième espaces intercostaux antérieurs, près du sternum, etc. etc. Mais cette variation dans le siége du phénomène paraissait tenir principalement au changement de position; car le 14 août, nous constatons que le bruit de choc, que l'on perçoit en avant près du sternum, si le malade est couché, disparaît et se retrouve, au contraire, en arrière au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate si le malade est debout; plus tard encore, le malade étant debout, nous retrouvons le bruit de choc à la base de la poitrine, tantôt en dehors seulement, tantôt en trois points différents, en avant, en arrière, et en dehors.

L'état de réplétion ou de vacuité relative du thorax jouait un grand rôle dans la production de ce phénomène. Très-sensible et très-facile à produire lorsque le thorax n'était pas distendu par le liquide, il diminuait et disparaissait complétement à mesure que l'épanchement augmentait et distendait la poitrine; aussi étions-nous sûr de le voir reparaître dès que la ponction était pratiquée.

Je me suis longtemps demandé quelle pouvait être la cause de ce phénomène étrange que je n'ai trouvé signalé dans aucun ouvrage sur l'auscultation ou sur les maladies de poitrine; j'espérais que l'examen nécroscopique viendrait éclairer la question, mais le phénomène avait disparu depuis plusieurs mois, lorsque le malade a succombé à l'épuisement graduel produit par une maladie d'aussi longue durée. Voici donc, en l'absence de conclusions bien certaines, fondées sur les conditions anatomiques, comment je comprends et m'explique la production de ce bruit de choc ou de percussion pulmonaire.

On décrit avec raison la toux comme une expiration brusque : à ce titre de phénomène expiratoire, la toux se rapproche de la voix, qui se produit aussi dans l'expiration. C'est à tort cependant que les auteurs des traités d'auscultation établissent entre ces deux phénomènes une grande analogie : l'expiration qui produit la voix est graduée, ménagée, réglée en quelque sorte; l'expiration de la toux est brusque, spasmodique, convulsive, et dans sa production, les muscles thoraciques et abdominaux se contractent violemment

pour expulser avec rapidité l'air contenu dans les voies aériennes ; il en résulte que, brusquement comprimées par l'action musculaire, les parties élastiques qui forment la cage thoracique tendent à revenir sur elles-mêmes et produisent un vide virtuel qui a pour conséquence la rentrée brusque de l'air dans la poitrine. Il suit de là que dans ce qu'on appelle la toux, il y a deux choses, l'expulsion brusque de l'air frappant avec violence les lèvres de la glotte et retentissant avec force dans le pharynx et les voies aériennes, et la rentrée brusque de l'air dans la poitrine, correspondant à ce qu'on appelle la *reprise* dans les quintes de toux.

Pour se convaincre de l'exactitude de ce que j'avance, il faut appliquer la main ou l'oreille sur la poitrine, d'abord au voisinage des gros tuyaux bronchiques, puis de plus en plus loin de la racine des bronches, et l'on s'assurera alors que la vibration, l'ébranlement imprimé aux parois thoraciques, simple en apparence, lorsqu'on est rapproché des gros tuyaux bronchiques, où, par le fait, les deux phénomènes se succèdent trop rapidement pour être distingués, se compose plus bas, surtout à la base et en dehors, de deux ébranlements successifs, l'un coïncidant avec la sortie de l'air à travers la glotte, la toux véritable, et l'autre, suivant immédiatement celui-ci, correspondant à la rentrée de l'air dans la poitrine.

Il était matériellement impossible qu'un bruit pareil à celui que j'ai décrit plus haut pût avoir lieu pendant la toux proprement dite, c'est-à-dire pendant une expiration forcée; mais je me suis précisément convaincu, par un examen attentif, que ce n'était pas dans l'expiration, mais immédiatement après et comme par un choc en retour, que se produisait ce bruit particulier.

Dès lors on comprend très-bien comment le poumon, dont le tissu était d'ailleurs parfaitement sain dans les trois quarts au moins de son étendue, et qui par conséquent respirait encore, brusquement comprimé par la contraction des muscles thoraciques et abdominaux, se vidait rapidement de l'air qu'il contenait, et, se distendant de nouveau sous l'influence de la pression atmosphérique, venait, en se distendant et en nageant en quelque sorte à la surface du liquide, frapper la paroi thoracique dans le point ou les points les plus rapprochés de lui ; comment ce point ou ces points étaient susceptibles de varier avec les changements de position du

malade, avec la distension ou l'état de vacuité relative de la cavité thoracique.

Seulement la production de ce phénomène suppose deux choses : la première, qu'il n'y avait pas une ouverture très-large, établissant une communication entre les voies aériennes et la plèvre, mais bien que l'air pénétrait obliquement, lentement et comme par filtration dans cette cavité, de manière à ne pas affaisser trop complétement le poumon, et surtout à ne pas affaiblir la résistance offerte à la pression atmosphérique par le tissu pulmonaire; la seconde, que cet organe n'était pas enserré dans des adhérences trop résistantes, qui lui permettaient par conséquent un certain degré de dilatation. Sur le second point, il m'est difficile de rien affirmer; car à l'autopsie, plusieurs mois, il est vrai, après la disparition du bruit du choc, si nous avons trouvé des adhérences moins anciennes et moins résistantes, enveloppant le lobe inférieur du poumon, celui-ci n'était pas moins en grande partie affaissé; mais sur le premier point, au contraire, je puis être très-explicite; car jamais nous n'avons entendu de souffle amphorique; et le tintement métallique dont il est parlé dans notre observation ou bien n'a existé que peu de temps, ou bien était le résultat de la succussion et de la vibration du liquide dans une cavité pleine d'air. A la suite de la première ponction, j'ai constaté une seule fois un *bruit de clapet* ou de *robinet,* indiquant probablement la pénétration de l'air dans la poitrine; mais ce phénomène ne s'est jamais reproduit depuis.

Il résulte de la discussion à laquelle nous venons de nous livrer, que le bruit de choc ou de percussion pulmonaire constaté chez notre malade n'était autre que le choc en retour qui existe dans l'état normal après la toux, considérablement exagéré par les conditions particulières dans lesquelles se trouvait le poumon, qui, se distendant sous la pression atmosphérique, venait frapper comme par bonds la paroi thoracique, avec la même facilité et la même force avec lesquelles, passez-moi la comparaison, un membre vient frapper les parois d'une baignoire, lorsque, plongé dans un bain, on exécute un mouvement brusque. Mais ce qui résulte en outre de cette discussion, c'est que les conditions qui favorisent la production de ce phénomène doivent se retrouver rarement dans l'hydropneumothorax le plus ordinaire, celui qui se lie à une perforation assez large du poumon avec abondant épanchement d'air, refoulement de l'organe pulmonaire et production rapide de fausses

membranes épaisses, autrement dit dans l'hydropneumothorax d'origine tuberculeuse.

Un fait que j'ai observé il y a plus d'une année me porte à croire que si on cherchait avec soin ce phénomène, on le trouverait assez souvent dans les pleurésies récentes traitées par la thoracentèse, alors que, par une circonstance fortuite, l'air pénètre dans la poitrine, c'est-à-dire dans l'hydropneumothorax artificiel. Dans un cas où j'étais incertain relativement à la présence d'un épanchement pleurétique, chez un malade affecté de pneumonie, dont l'état me paraissait s'être aggravé parallèlement à la formation d'une matité dans les parties déclives du côté gauche de la poitrine, je plongeai un trois-quarts explorateur dans le sixième ou septième espace, et après l'issue de quelques onces de sérosité citrine, le malade ayant fait une forte inspiration, l'air pénétra dans la cavité thoracique avec le sifflement caractéristique. Je retirai la canule, et en examinant la poitrine, je ne fus pas peu surpris, en faisant tousser le malade, de percevoir un bruit de choc ou de percussion tout à fait semblable à celui que j'avais perçu quelque temps auparavant chez le malade de l'observation précédente. Le lendemain, le phénomème n'existait déjà plus.

Il me semble, du reste, et cela se comprend aisément quand on se reporte au mécanisme de sa production, tel que je l'ai présente, que ce bruit de choc ou de percussion pulmonaire doit se rencontrer encore dans d'autres circonstances que l'hydropneumothorax, et plus souvent peut-être que dans cette affection. Il résulte toutefois de l'examen de plus de 100 malades chez lesquels j'ai recherché dernièrement ce bruit de choc, et ne l'ai pas trouvé, que c'est un phénomène rare. Je l'ai cependant rencontré deux autres fois, depuis une année, chez des malades tuberculeux : dans un cas, il avait son siége maximum sous la partie supérieure du sternum; dans le second, en arrière, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; mais ce bruit n'avait aucune relation avec des excavations tuberculeuses ou autres. Les malades n'ont pas succombé dans mon service; je ne puis rien dire par conséquent sur les conditions pathologiques qui donnaient lieu à ce phénomène. Toutefois il y avait de grandes différences entre le bruit de choc ou de percussion pulmonaire perçu chez ces deux malades, et celui que j'avais entendu pour la première fois, non-seulement pour l'intensité du phénomène, mais

aussi pour sa fugacité et sa variabilité de siége, le bruit de choc n'ayant jamais varié et n'ayant jamais cessé un seul instant chez les deux derniers malades, à quelque époque qu'ils aient été examinés. Il y aura donc toujours dans ce bruit de choc ou de percusssion pulmonaire appartenant à l'hydropneumothorax quelque chose de particulier à cette affection, ne fût-ce que la possibilité d'en faire varier le siége par les changements de position, circonstance qui ne se retrouvera jamais dans d'autres maladies.

Comme on l'a vu plus haut, et comme on peut en juger, du reste, par le nom que je propose de donner à ce phénomène, c'est le poumon qui me paraît être l'agent de la percussion dans le bruit de choc ou de percussion pulmonaire. Mais ne pourrait-on pas se demander si ce ne serait pas l'air s'échappant brusquement d'une perforation, et poussant devant lui le liquide, si ce ne pourrait pas être aussi le liquide mû lui-même par la distension brusque du poumon? La première hypothèse me paraît jugée par le fait de l'absence de la respiration amphorique et du tintement métallique; quant à la seconde, elle rentre dans l'explication que j'ai donnée, et je ne sépare pas dans ma pensée la distension brusque du poumon du liquide qu'il pousse devant lui; néanmoins la production de ce phénomène, en dehors de la présence du liquide, est la meilleure preuve que ce ne peut être la cause principale et encore moins la cause unique du bruit de choc pulmonaire.

Le second point, sur lequel l'observation précédente me paraît jeter un jour tout nouveau, a trait à l'histoire des abcès par congestion, et en particulier au mode de guérison suivi par la nature dans certains cas.

Je ne veux pas en effet faire à l'injection iodée l'honneur d'une guérison qui lui appartient d'autant moins que l'abcès par congestion du côté droit, qui n'avait été soumis à aucun traitement, offrait, à peu de chose près, la même disposition que celui du côté gauche qui avait été traité par cette injection. Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que deux abcès par congestion, tous deux liés à une altération osseuse profonde, et dont l'un avait fourni du pus, à deux reprises différentes, par une ponction faite avec un trois-quarts, ne contenaient plus, quelques mois après, que 50 ou 60 grammes d'une sérosité parfaitement claire dans l'un de ces foyers, un peu trouble dans l'autre, que ces foyers étaient réduits aux plus minimes pro-

portions, que les parois enfin de ces foyers, au lieu de présenter cette épaisseur et cet aspect particulier propres aux membranes pyogéniques, étaient extrêmement minces et transformées en une membrane lisse et polie, avec quelques fausses membranes molles, jaunâtres, à la surface interne de l'un de ces foyers seulement; autrement dit, la nature avait réalisé dans ces deux foyers cette transformation séreuse tant poursuivie par les chirurgiens, et dont on a cherché la réalisation par des injections de diverse nature faites dans le foyer, par les injections iodées en particulier. Pour les abcès par congestion, je crois le fait extrêmement rare, si même il n'est unique; car cette transformation séreuse avait plutôt été supposée que démontrée, et l'observation précédente lève tous les doutes à cet égard.

Mais ce qui doit exciter encore plus la surprise, c'est qu'une pareille transformation ait pu s'opérer, alors que les altérations osseuses étaient encore si profondes et si loin d'être en réparation. La transformation séreuse était complète et sans aucune trace d'inflammation dans l'abcès par congestion du côté gauche, et cependant de ce côté, au voisinage du sacrum et dans les parties voisines de la fosse iliaque, existaient des rugosités et des excavations à parois irrégulières susceptibles de loger l'extrémité du doigt; du côté droit au contraire, la transformation, tout en étant complète, s'accompagnait d'une espèce de subphlegmasie de la membrane séreuse, se traduisant par le dépôt à la surface de cette membrane de fausses membranes molles et jaunâtres; mais de ce côté, il existait une petite excavation sur la cinquième vertèbre lombaire, des rugosités à la face antérieure de cette dernière vertèbre et deux excavations vides comme les précédentes sur le corps des deuxième et troisième vertèbres lombaires. La destruction profonde des surfaces osseuses n'est donc pas un obstacle invincible à la transformation séreuse des foyers des abcès par congestion, alors que ces abcès, par une circonstance ou par une autre, ne communiquent plus avec les surfaces osseuses. Mais la guérison se maintient-elle dans ces cas aussi bien que lorsque tout travail morbide a cessé dans les os? J'avoue que la chose me paraît difficile à admettre, et j'ai peine à m'expliquer en particulier comment un tissu cicatriciel de 2 centimètres au plus d'épaisseur aurait pu s'opposer indéfiniment à la communication du foyer avec les surfaces

osseuses malades. Toujours est-il, je le dis en terminant, que la possibilité de la transformation d'un foyer purulent par congestion en un kyste séreux, alors que les surfaces osseuses sont encore profondément altérées, constitue pour les médecins et pour les malades une des choses les plus consolantes de la pratique, et ouvre par conséquent à l'expectation et aux modificateurs lents de l'économie un horizon plus large et plus étendu que celui qu'on est disposé à leur accorder le plus généralement, en même temps qu'elle donne peut-être la clef de beaucoup de succès dont on a fait honneur à d'autres médications, et en particulier aux injections iodées.

QUELQUES REMARQUES SUR LES LÉSIONS VALVULAIRES DES CAVITÉS DROITES DU COEUR, A PROPOS D'UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT SIÉGEANT DANS LE VENTRICULE DROIT;

Par le Dr **Ch. BERNARD.**

(Lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris.)

Tout le monde est d'accord pour admettre la rareté des lésions valvulaires du cœur droit. Il suffit, en effet, pour se convaincre de cette vérité, qui n'est pas nouvelle, d'ouvrir les traités spéciaux et de suivre les hôpitaux pendant de longues années même. Les cas qu'on trouve dans les uns, ceux qu'on découvre dans les autres, peuvent facilement se compter ; tous les auteurs répètent la même description de symptômes, avouent la difficulté du diagnostic, et rapportent les mêmes faits, qui sont, encore une fois, en bien petit nombre ; aussi quelques-uns, et les plus autorisés en pareille matière, font-ils bon marché des affections organiques du cœur droit; tel est le cas de Stockes, dont l'ouvrage récent et fort remarquable a le tort, pour la plupart d'entre nous, d'être écrit en anglais : « Les maladies des valvules du cœur droit, dit-il, sont si rares que, dans la pratique, on peut n'en tenir aucun compte; leur diagnostic est impossible à établir sûrement, circonstance peu importante, car, si les maladies des valvules droites sont rares, il est encore plus rare de ne pas les trouver compliquées d'une lésion plus avancée des valvules gauches. Cette complication, ou le

comprend, s'oppose à la distinction qu'on voudrait établir entre les signes stéthoscopiques des maladies de l'un et de l'autre côté. S'il existe un bruit anormal à l'orifice mitral, il cache le bruit qui se produit à l'ouverture auriculo-ventriculaire; les bruits aortiques couvrent, de leur côté, ceux qui se passent à l'orifice pulmonaire.»

Hope est moins exclusif; il admet la possibilité de reconnaître les maladies des valvules droites, il indique même le bruit de souffle systolique comme l'un des signes de la lésion des valvules pulmonaires, et cependant il ajoute qu'il n'en a jamais rencontré d'exemple sur le cadavre. D'autres en ont vu, quoique très-rarement; car, selon les observations du D[r] Clendinning, qui s'élèvent à 100 et qui concordent avec les siennes, on ne compte qu'un cas de maladie des valvules droites sur 16; mais, dans un autre passage, il signale l'induration des valvules droites comme bien plus rare encore, ne se rencontrant qu'une fois sur 16, sur 30 cas et plus de lésions valvulaires gauches. Ailleurs il dit encore, d'accord en cela avec tous les auteurs, que la valvule tricuspide est bien plus souvent affectée que les valvules pulmonaires, dont il n'a jamais rencontré de cas de maladie.

M. Bouillaud, en France, qu'il faut toujours et avant tout citer quand il s'agit des maladies du cœur, n'est pas aussi explicite à l'égard de la question qui nous occupe que les deux auteurs anglais; il rapporte bien, parmi les observations d'endocardite, quatre cas empruntés à différentes sources et réunis par lui sous le titre de *cas de rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire,* mais le petit nombre de ces faits, dans un ouvrage aussi riche en observations particulières, le peu de développement que l'auteur accorde à la lésion qu'ils présentent, indiquent déjà assez la rareté d'une pareille altération anatomique; d'ailleurs, comme nous venons de le voir, il ne faut pas leur donner la signification que leur prête M. Bouillaud, qui les a rangés à côté des lésions acquises des orifices gauches, et non pas à la place qui leur appartient, parmi les cas de communication anormale, entre les cavités droites et les cavités gauches.

Ces citations, que nous aurions pu facilement multiplier, prouvent, ce qui ne faisait pas question, que tous les auteurs sont d'accord sur la rareté des lésions valvulaires droites.

Mais on n'a pas assez insisté sur une distinction déjà entrevue et indiquée par quelques observateurs et que nous croyons utile et convenable d'établir nettement, elle nous a été suggérée par les recherches auxquelles nous nous sommes livré, c'est la distinction entre les maladies congénitales et les maladies acquises des valvules cardiaques; la fréquence des unes nous paraît être en raison inverse de celle des autres, et dépend évidemment des conditions anatomiques et physiologiques de la circulation.

Au moment de la naissance, l'activité de la circulation est encore concentrée sur les cavités droites; les changements qui s'opèrent à cette époque, la persistance des ouvertures de communication entre les cavités droites et les cavités gauches sont autant de conditions propres au développement de troubles morbides vers les orifices du cœur droit; c'est là, en effet, nous semble-t-il, qu'ils se produisent de préférence à ce moment de l'existence. De quelle nature sont-ils? à quelle cause doit-on les attribuer? nous pensons, sans oser l'affirmer, qu'ils sont pour la plupart, ainsi que ceux qu'on observe dans le courant de la vie, le résultat d'une endocardite dont l'effort, au moment de la naissance, se porte sur les valvules et les orifices droits, comme plus tard il se portera sur les mêmes organes des cavités gauches. C'est une hypothèse, à la vérité, mais une hypothèse permise, forcée en quelque sorte, et reposant sur l'identité des états et des produits morbides aux différents âges de la vie. Si jusqu'à présent de rares occasions se sont offertes de constater l'existence de l'endocardite aiguë pendant les premiers temps de la vie, cela tient en partie, d'une part, à la difficulté du diagnostic à cet âge, et, de l'autre, à ce que l'attention des cliniciens n'est peut-être pas suffisamment dirigée de ce côté. Cependant MM. Rilliet et Barthez, en France, M. le D[r] West, en Angleterre, en ont publié un certain nombre d'observations; et l'auteur anglais, en insistant sur la tendance de cette maladie à passer à l'état chronique, n'hésite pas à la considérer comme le point de départ de bon nombre de maladies organiques du cœur. Tous les faits précités se rapportent, il est vrai, aux premières années de la vie, et nous ne connaissons pas encore d'exemple d'endocardite constatée au moment de la naissance; mais nous ne voyons pas pourquoi cette phlegmasie ne surviendrait pas à cette

époque de l'existence aussi bien et même mieux que plus tard, par suite des raisons que nous avons déjà indiquées.

Quoi qu'il en soit des considérations précédentes et de la véritable nature des lésions valvulaires produites au moment de la naissance, ces lésions ne s'en développent pas moins fréquemment aux orifices des cavités droites, et surtout à l'orifice pulmonaire, toutes les fois que la circulation se trouve gênée par le fait de la persistance d'une communication anormale. L'examen des différents cas de ce vice de conformation du cœur le démontre pleinement. Pour vérifier cette assertion, il suffit de consulter les travaux spéciaux, le mémoire de M. Gintrac sur la cyanose, celui de M. Louis sur la communication anormale des cavités du cœur, les bulletins de la Société anatomique, la thèse de M. Burguières (1841), surtout celle de M. Deguise sur la cyanose cardiaque (1843), et le travail de M. Norman Chevers sur les maladies de l'artère pulmonaire (*London med. gaz.*, et *Archives gén. de méd.*, 1847-1849). On voit alors combien sont fréquentes les lésions que nous signalons, quoique malheureusement l'état de l'artère pulmonaire ne se trouve pas toujours indiqué. Voici cependant quelques résultats intéressants et qui témoignent de cette fréquence :

« Sur 20 cas de communication anormale, dit M. Louis, on a trouvé 10 fois un rétrécissement de l'orifice pulmonaire et 1 fois un rétrécissement de l'ouverture auriculo-ventriculaire droite, tandis qu'on n'a rencontré dans tous ces faits qu'un exemple de rétrécissement portant à la fois sur les deux orifices gauches. »

M. Deguise, qui, dans sa thèse, a réuni 82 cas de différentes espèces de vices de conformation du cœur, signale l'altération anatomique de l'artère pulmonaire comme n'étant pas moins fréquente, à la suite des communications anormales, que l'hypertrophie des cavités droites. Cette lésion consiste ordinairement en un rétrécissement, lequel siége à l'embouchure de l'artère pulmonaire dans le ventricule, ou bien au niveau de ses valvules, ou, ce qui est beaucoup plus rare, dans toute l'étendue du vaisseau. Voici les chiffres qu'il donne :

Artère pulmonaire trouvée rétrécie.	33 fois.
Oblitérée ou manquant.	8 —
Dilatée.	6 —

Un fait de cette importance ne pouvait échapper aux auteurs anglais. Hope dit avoir observé deux ou trois cas sans autopsie, dans lesquels il croit que les valvules droites étaient malades ; mais c'étaient des cas de cyanose, où la lésion valvulaire est ordinairement congénitale. Stokes s'exprime d'une façon plus positive encore : en rapportant une observation d'insuffisance des valvules pulmonaires chez un jeune garçon de 12 ans, avec persistance du trou de Botal, il fait remarquer que c'est un nouveau cas à l'appui de cette doctrine, que les lésions valvulaires droites se rencontrent de préférence quand il existe une communication anormale entre les deux côtés du cœur.

En France, Laennec avait déjà émis la même opinion. Quant à M. Bouillaud, à l'occasion des faits de communication observés ou réunis par lui, il insiste avec raison sur la fréquence de ce genre de lésions ; mais il n'a pas, croyons-nous, indiqué clairement leur nature et leur cause.

Les recherches précédentes nous ont montré la grande fréquence des lésions congénitales de l'artère pulmonaire et la rareté des altérations semblables des autres orifices toutes les fois qu'une communication anormale s'est maintenue ou produite au moment de la naissance. Les mêmes investigations nous ont amené à admettre que la lésion des valvules droites, et en particulier des valvules pulmonaires, développée dans le courant de la vie ne se rencontrait que d'une facon tout à fait exceptionnelle. En effet, nous n'avons trouvé dans les ouvrages et les recueils consultés par nous qu'un fait analogue à celui que nous rapportons plus loin, et que nous regardons par conséquent comme à peu près unique ; car, quant aux faits réunis par M. Bouillaud sous le titre de *cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire*, il va nous suffire d'en mettre un résumé sous les yeux du lecteur pour le convaincre que la lésion de l'orifice pulmonaire était, selon toute probabilité, congénitale, et s'était manifestée à une époque où les voies de communication anormales n'étaient pas encore oblitérées.

Dans le premier cas (observation de M. Bertin), il s'agit d'une femme âgée de 57 ans, et qui, dès sa plus tendre enfance, avait présenté une coloration violacée du visage toutes les fois qu'elle se livrait à un exercice violent, et une dyspnée habituelle qui devenait excessive quand elle montait un escalier. A l'âge de 47 ans, les

accidents s'aggravèrent au plus haut degré, la cyanose augmenta ainsi que les palpitations, et d'abondantes hémorrhagies nasales eurent lieu. Des phénomènes cérébraux à la suite d'une crise plus violente encore que les précédentes, pour laquelle cette femme était entrée à l'hôpital, amenèrent rapidement la mort. A l'autopsie, on trouva un cœur énorme qui pesait 12 onces. L'oreillette droite était très-développée; le trou de Botal existait encore, et présentait environ 4 lignes de diamètre. L'orifice auriculo-ventriculaire droit était rétréci; le ventricule correspondant aurait pu contenir un œuf de pigeon. La lésion principale siégeait à l'orifice de l'artère pulmonaire, qui offrait une cloison horizontale, convexe du côté du poumon, concave du côté du ventricule, percée à son centre d'une ouverture de 2 lignes et demie de diamètre : cette sorte d'hymen avait, sur sa convexité, trois petits replis ou brides, mais on ne voyait ni sur l'une ni sur l'autre de ses faces aucun vestige de la séparation en trois valvules. Au-dessus de cette cloison, l'artère pulmonaire ne présentait aucune particularité.

La deuxième observation, empruntée à M. Louis (*De la communication des cavités droites avec les cavités gauches*), a trait à un jeune homme de 25 ans, chez lequel les palpitations et la dyspnée ne se montrèrent d'une façon incommode qu'à l'âge de 12 ans, à la suite de la coqueluche, mais qui offrit à l'autopsie une communication entre les deux ventricules par une ouverture située à l'origine de l'artère pulmonaire. Pendant la vie, on avait constaté de la cyanose, de la dyspnée, un bruit de souffle à la région précordiale. Il n'y avait pas de battements dans les jugulaires. Outre la lésion précédemment indiquée, on trouva que le volume du cœur dépassait de moitié environ celui du poing du sujet, que l'orifice de l'artère pulmonaire était fort étroit, surtout à une petite distance des valvules sigmoïdes, où se trouvait une espèce de diaphragme perpendiculaire à la direction du vaisseau, et percé d'une ouverture de 2 lignes et demie de diamètre. Au-dessus, l'artère était saine et plus mince que dans l'état normal.

Enfin le troisième, fourni par Morgagni (ep. XVII, § 12), est l'histoire très-abrégée d'une jeune fille de 16 ans, malade depuis sa naissance, en proie à une dyspnée habituelle, et ayant toujours offert une cyanose générale. L'autopsie montra une hypertrophie

considérable des cavités droites du cœur, une persistance du trou de Botal et une lésion de l'orifice pulmonaire. Les valvules de ce dernier, intactes à leur base, paraissaient être cartilagineuses à leur partie supérieure, et ne laissaient en ce point qu'un pertuis pouvant recevoir seulement une lentille.

Dans ces faits, dont nous avons cru convenable de rapporter des extraits à cause de la signification qui leur était accordée, et dans beaucoup d'autres empruntés aux travaux sur la cyanose, les choses nous paraissent s'être produites de la même manière. Une endocardite a dû se déclarer à une époque voisine de la naissance, soit avant, soit après, et a contribué à mettre obstacle à l'oblitération des voies anormales de communication : de là sont résultées l'hypertrophie et les autres altérations du cœur droit, lesquelles ont marché, selon certaines circonstances, plus ou moins vite, et permis à l'existence de se prolonger plus ou moins longtemps.

Dans notre observation, le point de départ de la maladie est facile à fixer; l'affection morbide s'est produite à une époque avancée de l'existence. Ce fait doit donc être rangé à part et considéré comme un exemple rare d'une lésion exceptionnelle, la lésion acquise des valvules pulmonaires. Voici l'observation :

Le 13 mai dernier, la femme Lesieur, âgée de 56 ans, bandagiste, est admise à l'hôpital de la Charité, et couchée au n° 25 de la salle Saint-Vincent.

Cette femme présentait les symptômes ordinaires d'une affection organique du cœur très-avancée, et qui ne nous parut offrir d'autre intérêt que la gravité même du mal. En effet rien ni dans l'état actuel ni dans les antécédents ne pouvait nous mettre sur la voie de la lésion anatomique fort remarquable que l'autopsie est venue nous révéler. Comme seul renseignement important, nous ne trouvâmes à signaler que l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, dont cette femme avait été atteinte il y a une vingtaine d'années, et à la suite duquel ont commencé à se produire la dyspnée et les autres troubles de la circulation; mais, pendant fort longtemps, le mal fit des progrès très-lents, causait peu de gêne à la personne qui en était affectée, et constituait plutôt une indisposition qu'une maladie. Les choses sont restées ainsi jusqu'à ces derniers mois, et n'ont point empêché cette femme, d'une grande taille, d'une forte et robuste constitution, de se livrer à ses occupations habituelles. Ce n'est que peu de temps avant l'entrée à l'hôpital, un mois ou six semaines auparavant, que la dyspnée est devenue plus intense, s'est accompagnée d'une toux gênante, et que les jambes ont commencé à en-

fler. La malade, se sentant cette fois fortement atteinte, s'est décidée à se soigner régulièrement, et a été admise dans notre service.

Comme nous l'avons dit précédemment, les symptômes constatés pendant le séjour à l'hôpital furent ceux d'une affection organique du cœur, et ne varièrent guère que d'intensité jusqu'au moment de la mort. Le pouls était faible, petit, inégal, irrégulier, offrait quelques intermittences, et battait 90 à 100 fois par minute. Le cœur était très-sensiblement augmenté de volume; la pointe battait dans le sixième espace intercostal. La matité précordiale s'étendait de la quatrième à la sixième côte, et du milieu du sternum jusqu'à quatre travers de doigt en dehors. L'impulsion était forte, et les battements du cœur offraient la même irrégularité que le pouls. L'auscultation faisait entendre un bruit de souffle dur, râpeux, très-intense, qui accompagnait et couvrait le premier bruit normal, et dont le maximum d'intensité était manifestement au niveau de la pointe de l'organe. Ce bruit de souffle se percevait dans toute la hauteur de la région précordiale, mais s'affaiblissait à mesure qu'on s'éloignait de la pointe. L'auscultation fut pratiquée souvent, et avec soin, pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital. Outre ces symptômes constatés du côté de la circulation, il existait une anasarque très-prononcée occupant presque tout le corps, mais principalement les extrémités inférieures, et un engouement pulmonaire caractérisé par une diminution de la sonorité thoracique, une faiblesse du bruit respiratoire dans la moitié inférieure environ des deux poumons, et par la présence de râles sous-crépitants très-abondants et plus ou moins fins qu'on percevait également de préférence dans les parties déclives.

Par suite de la gravité de son état, cette malade fut soumise pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital à un examen attentif. L'auscultation du cœur fut faite avec soin, et souvent répétée; mais, d'après l'ensemble des phénomènes indiqués plus haut, nous crûmes avoir affaire à une affection du cœur assez simple. Le diagnostic qui nous parut réunir le plus de données en sa faveur fut celui-ci : hypertrophie du cœur, lésion et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; car, comme nous l'avons déjà dit, rien ne nous faisait soupçonner l'existence d'une lésion du cœur droit. La peau offrait la teinte habituelle; les joues étaient injectées, les lèvres d'un rouge foncé; la figure avait en un mot l'apparence qu'elle présente dans les affections organiques du cœur gauche. Il n'y avait pas traces de cyanose; il n'existait pas de pouls veineux dans les jugulaires.

Malgré un traitement aussi énergique que le permettait l'état de cette femme, et composé de vésicatoires, de purgatifs drastiques, de diaphorétiques et de calmants (digitale et opium), le mal fit de rapides progrès; l'engouement pulmonaire et l'anasarque augmentèrent de jour en jour, et la mort survint le 26 mai.

A l'*autopsie*, le cœur présente une hypertrophie considérable et por-

tant beaucoup plus sur le côté droit que sur le côté gauche. Les cavités et les orifices gauches, examinés avec le plus grand soin, n'offrent pas d'autre lésion que cette augmentation de volume. La valvule mitrale est saine, souple, ferme bien l'orifice auriculo-ventriculaire, malgré la dilatation de ce dernier, qui a près de 0,12 centimètres de circonférence; de même les valvules sygmoïdes de l'aorte sont saines et normales. Il n'y a à cet orifice, qui présente 0,09 centimètres de circonférence, ni insuffisance, ni rétrécissement. Cette première partie de notre examen, en renversant notre diagnostic, nous jeta dans un grand embarras, car nous ne savions plus à quoi attribuer ce bruit de souffle si fort et si râpeux que nous étions parfaitement sûr d'avoir perçu pendant la vie.

L'examen du ventricule droit, dont nous n'attendions rien, est venu nous révéler une lésion fort remarquable, et à laquelle très-probablement il faut rapporter tous les phénomènes et toutes les lésions constatées. Cette lésion consiste dans un véritable anneau fibreux, siégeant dans l'infundibulum du ventricule droit. Composé d'une bande fibreuse, ferme, résistante, ayant 2 à 3 millimètres au moins d'épaisseur, cet anneau peut recevoir l'extrémité du petit doigt, et a environ 10 à 12 millimètres de diamètre; il est situé à 1 centimètre au moins de l'insertion des valvules pulmonaires, et par conséquent ne siége pas à l'orifice de l'artère pulmonaire, qui, ainsi que ses valvules, est parfaitement saine. L'orifice pulmonaire nous a paru offrir en outre ses dimensions ordinaire; il a environ 0,08 centimètres de circonférence. Au-dessus de ce point, et jusqu'à l'endroit de sa bifurcation, l'artère pulmonaire a subi une dilatation marquée, et qui, dans un point, est portée à 0,11 centimètres de circonférence totale. Le vaisseau d'ailleurs ne laisse apercevoir aucune altération morbide; sa membrane interne est lisse, ferme, et n'offre ni indurations, ni érosions. L'aorte du reste, dont nous avons oublié de mentionner l'état, ne nous a non plus rien offert de morbide.

Les autres parties du cœur droit ne présentent aucune lésion; la valvule tricuspide est saine et ferme bien l'orifice auriculo-ventriculaire, qui a subi une dilatation correspondante à celle de l'organe tout entier.

Il n'y a dans les autres viscères rien d'intéressant à signaler.

En terminant, nous reproduisons les mesures des différentes parties du cœur, que nous avons prises avec le plus de rigueur possible :

Diamètre du rétrécissement fibreux.	0m,011
Circonférence du cœur à la base des ventricules.	0m,260

Hauteur du cœur, de la pointe à l'origine des gros vaisseaux.	0^m,130
Circonférence intérieure du ventricule gauche, à la partie moyenne.	0^m,120
Circonférence intérieure du ventricule droit.	0^m,090
Épaisseur de la paroi antérieure du ventricule gauche.	0^m,008
Épaisseur de la paroi antérieure du ventricule droit.	0^m,007
Cloison interventriculaire, épaisseur.	0^m,008

De l'observation précédente, nous rapprocherons un fait recueilli par M. Burnet (*Journ. hebdom. de méd.*, 1831), et dans lequel nous croyons, avec M. Bouillaud, que les lésions n'ont pas été congénitales, comme le pensait l'auteur, mais se sont développées pendant la vie.

Une jeune fille de 7 ans, assez fortement constituée, était malade depuis six mois quand elle fut admise dans le service de M. Jadelot, le 3 novembre 1829. Elle avait une toux forte et sèche depuis les six mois indiqués.

État au moment de l'entrée : Pouls fréquent, petit, intermittent, vibrant; palpitations assez fortes; cyanose des pommettes, du menton et des membres inférieurs; bouffissure générale très-légère. Battements du cœur très-sensible, frémissement cataire bien marqué; bruit de souffle fort et prolongé, isochrone au pouls, plus fort à la partie antérieure, et surtout à la région du cœur. Dyspnée, ascite; foie volumineux.

Les accidents augmentèrent promptement, et enlevèrent la malade le 10 au matin.

Sans entrer dans tous les détails de l'autopsie, nous nous bornerons à en signaler les points essentiels. Le cœur a, de sa base à sa pointe, environ 6 pouces et demi, et 5 de l'appendice auriculaire droit à l'orifice veineux du diaphragme. L'oreillette droite forme bien la moitié de l'organe. La surface de l'oreillette est grisâtre et légèrement villeuse en quelques points; la surface des ventricules présente quelques plaques blanches et fibreuses. Le trou de Botal est parfaitement fermé. La valvule tricuspide, très-développée, bien mobile, épaisse et opaque, percée par une ouverture ovalaire de 7 à 8 lignes de diamètre, offre à son bord découpé quelques duretés cartilagineuses. Les tendons et les colonnes charnues du ventricule droit sont bien plus marqués que ceux du ventricule gauche. Le ventricule droit est presque oblitéré par l'hypertrophie concentrique de ses parois, qui ont près de 1 pouce d'épaisseur à la base; il semble comme un appendice de l'oreillette, et se continue par un canal triangulaire très-étroit avec l'orifice pulmonaire.

Ce dernier, de 3 à 4 lignes de diamètre environ, est fermé incomplétement par une membrane de tissu jaune, élastique, percée à son centre d'une ouverture ovalaire d'une ligne et demie de diamètre. Le ventricule gauche a des parois peu épaisses et une cavité double de celle du ventricule droit. L'artère pulmonaire est saine et un peu moins grosse que la crosse aortique.

Nous demandons maintenant, en terminant, la permission de revenir et d'insister un peu sur quelques points essentiels de l'observation que nous avons rapportée plus haut.

La femme qui en fait l'objet est d'abord d'une santé parfaite; mais, il y a vingt ans, atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu, elle commence à souffrir du cœur; elle éprouve de la dyspnée et des palpitations, en un mot des troubles cardiaques. Évidemment à cette époque, il se déclare dans le cours d'un rhumatisme une endocardite. Cette dernière guérit, mais laisse en un point des reliquats, qui s'organisent, s'indurent, et produisent un commencement de rétrécissement; ils deviennent, par un mécanisme que nous n'avons pas à exposer ici, le point de départ de toutes les lésions qui se sont lentement développées.

Par suite des progrès du mal, cette femme entre à l'hôpital pour y mourir. On diagnostique, ce qui était facile, une maladie organique du cœur (hypertrophie et lésion valvulaire). L'apparence générale, l'absence de cyanose et de pouls veineux, notez ces deux points-ci, aussi bien que tous les autres signes, ne permettent pas d'hésiter à localiser le mal et les principales lésions à gauche. On pense à un rétrécissement de l'orifice mitral; les symptômes généraux et locaux devaient faire porter un pareil diagnostic.

L'autopsie nous montre notre erreur et nous fait découvrir une lésion que nous n'avions point encore rencontrée, et dont nous n'avons trouvé dans les traités spéciaux et dans les recueils, comme cas ayant quelque analogie avec le nôtre, que le fait cité plus haut. Cette lésion, chez notre malade, consiste en un rétrécissement fibreux, siégeant dans l'infundibulum du ventricule pulmonaire et à peu de distance de l'ouverture de l'artère. Le rétrécissement paraît de date ancienne, et devait nécessairement, par la gêne qu'il apportait à la circulation, avoir produit l'hypertrophie considérable de tout le cœur, et des cavités droites en particulier.

On ne saurait rapporter le développement de cette bande fibreuse

qu'à l'endocardite, dont cette femme a été probablement atteinte dans le cours de son rhumatisme articulaire aigu. En effet jusque-là aucun trouble cardiaque ne s'était manifesté, la circulation se faisait régulièrement. Par conséquent ce n'est point d'une lésion congénitale qu'avait eu à souffrir notre malade; la séparation entre les cavités droites et les cavités gauches qui était complète en serait une preuve de plus. C'est donc un cas de lésion acquise que nous avons sous les yeux.

Une autre altération anatomique mérite de fixer encore notre attention, nous voulons parler de l'état de l'artère pulmonaire. Son calibre, au lieu d'avoir subi un certain degré de diminution, avait éprouvé une dilatation en tous sens bien manifeste. Cette disposition assez rare a été signalée déjà pourtant plusieurs fois. Sans entrer dans des développements à cet égard, M. Norman Chevers (*loc. cit.*) dit que plusieurs auteurs ont fait remarquer que, lorsque les valvules pulmonaires sont réunies et rétrécissent le champ de l'orifice, la portion d'artère qui est située au-dessus n'est pas toujours rétrécie, mais bien plutôt dilatée. M. Deguise (*loc. cit.*), de son côté, parle de la dilatation siégeant soit à l'orifice, soit dans toute la longueur du vaisseau, comme de la lésion la plus rare, et il donne les chiffres suivants, que nous croyons convenable de répéter :

Artère	pulmonaire	trouvée rétrécie.	33 fois.
—	—	— oblitérée ou manquant.	8 —
—	—	— dilatée.	6 —

A quoi tient cette dilatation? Nous ne saurions le dire pour les autres cas; pour le nôtre, probablement à la gêne de la circulation pulmonaire, qui était très-marquée chez notre malade, et qui mérite encore d'être signalée d'une manière toute particulière.

L'engouement du poumon est un des résultats les plus constants des affections organiques des cavités gauches du cœur; mais on a noté la rareté de cette complication dans les cas où la lésion siégeait dans les cavités droites. Ici, encore une fois, elle était très-prononcée, et avait dû occasionner la dilatation de l'artère pulmonaire.

Des observations et de la discussion précédentes nous nous croyons en droit de déduire les conclusions suivantes :

Les lésions congénitales, quand il existe une communication

anormale entre les cavités droites et les cavités gauches, affectent aussi fréquemment les valvules pulmonaires qu'elles se montrent rarement dans les autres valvules, et en particulier dans celles des orifices gauches ; elles paraissent être pour la plupart le résultat d'une endocardite survenue vers l'époque de la naissance.

Les lésions acquises ou développées dans le courant de la vie se fixent exceptionnellement sur les valvules pulmonaires. Dans le cas que nous avons observé, rien n'indiquait le véritable siége de la maladie ; tous les symptômes au contraire se rapportaient à un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui n'existait pas.

NOTE SUR LE SIÈGE ET LA STRUCTURE DES TUMEURS MIXTES, FIBRO-PLASTIQUES ET CARTILAGINEUSES, DE L'ÉPIDIDYME ;

Par les Drs **Charles ROBIN** et **ORDOÑEZ.**

Ce travail est le complément de celui que l'un de nous a publié dans ce recueil, numéro de mai dernier. Il a également pour sujet des tumeurs de l'épididyme, mais d'une autre espèce que celles décrites dans ce premier mémoire. Dans celui-ci, nous avons démontré que les tumeurs dites *encéphaloïdes* et *cystiques* du testicule siégeaient dans l'épididyme et respectaient anatomiquement le testicule même ; que, dans ces tumeurs, les éléments qui les constituent offrent une disposition en forme de tubes analogues à ceux de l'épididyme, tant dans la tumeur primitive que dans celles qui apparaissent consécutivement dans les ganglions lymphatiques, etc.

La présente note a pour but de démontrer que les tumeurs fibro-plastiques et cartilagineuses de l'appareil générateur mâle siégent aussi dans l'épididyme de préférence au testicule.

Ce fait n'exclut point la présence de tumeurs dans le testicule. Dans le précédent travail (*Archives*, mai 1856, p. 530), l'un de nous a déjà fait cette réserve pour trois espèces de tumeurs qu'on trouve plus particulièrement dans cet organe important ; ce sont : 1° les tubercules du testicule, qui affectent quelquefois aussi l'épididyme ; 2° le sarcocèle syphilitique du testicule ; 3° des tumeurs grisâtres ou rougeâtres par places, souvent même

fongueuses, etc., confondues ordinairement avec celles dont le premier mémoire, cité plus haut, traitait particulièrement. Ces dernières tumeurs, beaucoup plus rares qu'elles, dérivent bien directement du testicule, et leur structure conserve encore des analogies avec celle de cet organe (*loc. cit.*, p. 630). Du reste, M. Follin et l'un de nous, espérons traiter bientôt dans ce recueil de la structure de ces tumeurs-là.

La description anatomique de deux tumeurs, prises comme type parmi beaucoup d'autres, va nous servir à prouver les faits avancés ci-contre.

a. *Siége des tumeurs fibro-plastiques et cartilagineuses de l'épididyme.*

La tumeur, telle qu'elle nous a été remise, offre le volume du poing; elle a 10 centimètres de long sur 7 ½ d'épaisseur. Elle est arrondie, sans bosselures bien prononcées, si ce n'est à ses extrémités, où elle en offre quatre du volume d'une noisette, assez dures et rougeâtres.

A la partie postérieure de la tumeur, se voit l'épididyme, manifestement reconnaissable par sa forme et son aspect extérieur. Toutefois, avant toute dissection, on reconnait qu'une partie de cet organe manque; c'est la partie correspondant à la queue. Une coupe pratiquée longitudinalement sur la portion restante de l'épididyme et de la partie correspondante de la tumeur fait reconnaître une transition insensible entre le reste de l'épydidime encore intact et le produit morbide. Ce qui est conservé de l'épididyme se perd en effet graduellement dans un tissu blanc ou d'un blanc rosé, ayant à peine la consistance de la substance grise du cerveau.

Le canal déférent a pu être trouvé par la dissection repoussé sur le côté de la tumeur, à 4 centimètres de l'épididyme; il a conservé tous ses caractères normaux.

A la partie inférieure de la tumeur, le canal se rapproche de la queue de l'épididyme, détruite par le produit morbide; il vient se perdre lui-même dans ce dernier. Avant de se perdre complétement dans le tissu de la tumeur, on le voit s'amincir peu à peu en décrivant des flexuosités comme celles qui, dans l'état normal, s'observent à l'origine du canal déférent, près de la queue de l'épididyme. Il est facile, d'après cela, de reconnaître que, dans le cas dont il s'agit

ici, c'est plus particulièrement la queue de l'épididyme qui a été le point de départ de la tumeur, et a été détruite par le produit nouveau, tandis que le reste de l'organe est parfaitement intact.

Le tissu morbide précédent, facile à réduire en pulpe, forme à peu près le quart de la masse totale. Une enveloppe fibreuse, épaisse d'un demi-millimètre à 1 millimètre, parcourue par des sinus veineux, enveloppe toute la tumeur, à l'exception de la portion qui se continue immédiatement avec la queue de l'épididyme. Lorsqu'on incise cette enveloppe au niveau de la partie molle dont il vient d'être question, celle-ci s'échappe en grumeaux comme caséeux entre les lèvres de l'incision. La moitié du tissu morbide est constituée par une substance d'un gris jaunâtre, peu vasculaire, de consistance fibrineuse; elle est marbrée çà et là de petites portions un peu plus jaunâtres que le reste du tissu, et ayant l'aspect dit *phymatoïde.* L'autre quart de la tumeur, qui en forme la partie supérieure, est constitué par un tissu qui a tous les caractères extérieurs du cartilage; il représente une masse sans conformation régulière, et dans laquelle il a été impossible de retrouver des parties qui puissent rappeler par leur disposition quelque portion du squelette d'un fœtus, comme on en rencontre quelquefois dans les tumeurs scrotales dites *tumeurs fœtales incluses.*

Voici maintenant quelle est la structure de ces différentes parties.

b. *Structure du tissu cartilagineux morbide ou accidentel et du tissu mou qu'il englobe.*

La portion d'aspect cartilagineux offre d'une manière très-manifeste la structure du cartilage fœtal en voie d'ossification. Les cellules contenues dans les cavités cartilagineuses n'offrent de remarquable qu'un nombre de granulations graisseuses plus considérable (du double au moins) que ce que l'on observe à l'état sain; plusieurs de ces granulations graisseuses atteignent jusqu'à 5 et 6 millièmes de millimètre. Ce tissu cartilagineux est comme creusé d'excavations remplies par un tissu gris rougeâtre, qui se continue sans ligne de démarcation avec la portion de l'épididyme qui restait saine.

Le tissu gris rougeâtre est composé de tubes flexueux, très-gros, pourvus d'un épithélium à noyaux volumineux, quelquefois sphériques, la plupart ovoïdes. Ces noyaux offrent presque tous un,

et quelquefois deux et trois nucléoles jaunâtres, brillants, dissous par l'acide acétique, rendus très-transparents par la glycérine. La plupart des tubes sont dépourvus de paroi propre, et représentés seulement par une gaîne épithéliale (1); mais, en examinant des parties les plus en plus rapprochées de la portion de l'épididyme conservée, on rencontre peu à peu des tubes pourvus de leur paroi, et dont les cellules d'épithélium ont des noyaux et des nucléoles plus petits; on arrive enfin à rencontrer au milieu de ces derniers des portions de tubes qui ont entièrement la structure normale.

e. *Structure du tissu fibro-plastique formant les parties molles ou charnues du produit morbide.*

Le tissu blanc et pulpeux dont il a été question plus haut offre la constitution suivante : Il est composé principalement de corps fusiformes fibro-plastiques, longs de 4 à 8 centièmes de millim. Tous ces corps fusiformes étaient pâles, mous, très-flexibles, à contour un peu irrégulier, mais pourtant à extrémités effilées; tous offraient un noyau ovoïde et remarquable par son grand volume. Le noyau avait en effet 7 à 9 millièmes de millimètre de large sur 10 à 14 millièmes de millimètre de long; presque tous avaient un nucléole jaunâtre, brillant. Ces éléments fibro-plastiques étaient accompagnés d'une certaine quantité de noyaux libres semblables aux précédents, et d'une certaine quantité de matière amorphe, molle, finement granuleuse. Dans ce tissu, on trouvait quelques vaisseaux capillaires, mais en petit nombre; on n'y trouvait pas trace de fibres de tissu cellulaire.

La partie moyenne de la tumeur, d'un gris jaunâtre, *phymatoïde*, qui en formait à elle seule à peu près la moitié, offrait une constitution intime analogue à la portion blanche pulpeuse. On observait seulement que les noyaux libres étaient plus nombreux que dans la partie décrite précédemment; en outre ces noyaux, ainsi que les corps fusiformes, étaient devenus un peu plus gros, et surtout plus irréguliers que ceux décrits plus haut. Cela paraissait dû à ce que, dans ces noyaux et corps fusiformes, on observait un grand

(1) Nous abrégeons à dessein la description de leur structure, parce qu'elle reproduit en tous points celle des tubes des tumeurs épididymaires, décrits dans le mémoire auquel nous avons déjà renvoyé le lecteur. Voyez *Archiv. gén. de méd.*, mai, 1856, p. 537 et 538.

nombre de granulations moléculaires soit grisâtres, soit graisseuses. Entre ces éléments, se trouvaient de nombreuses gouttes de graisse, d'un brun jaunâtre, avec des granulations grisâtres, et d'autres graisseuses, plus petites et de différent volume. C'est manifestement à ces granulations et gouttes de graisse éparses dans la matière amorphe du tissu morbide qu'était dû l'aspect phymatoïde de ce tissu.

Remarques sur ce tissu morbide. Ce tissu fibro-plastique, blanc, pulpeux, plus mou que la matière blanche du cerveau ou de même consistance, n'est pas très-rare comme tissu morbide dans l'économie; on le rencontre quelquefois dans le poumon. C'est lui qui forme, le plus souvent, ce qu'on appelle l'*encéphaloïde du poumon.* Il offre plus franchement l'aspect et la consistance encéphaloïdes que les tumeurs molles d'origine glandulaire ou que celles décrites dans le travail dont celui-ci est le complément. Il est fort difficile, sinon impossible, de se rendre compte de sa nature et de ne pas être complétement trompé par son aspect lorsqu'on n'a pas observé la texture des tissus de l'embryon avant que les éléments musculaires, nerveux et cartilagineux, s'y soient produits en quantité notable. Il offre, en effet, une grande analogie d'aspect et de structure avec les tissus de l'embryon à cette période de l'existence. Les corps fusiformes offrent seulement un noyau un peu plus gros, mais le contour de la masse fusiforme est un peu dentelé et irrégulier; comme à cette époque encore, ces corps fusiformes sont en même temps pâles, flexibles, mous, un peu granuleux. Seulement ce tissu fibro-plastique mou est en grandes masses dans les tumeurs, et il renferme plus de matière amorphe et de granulations graisseuses que les tissus de l'embryon, ce qui lui donne une teinte blanche plus mate et une plus grande mollesse; il est quelquefois assez vasculaire par place pour y présenter une couleur rougeâtre ou l'aspect fongueux. On trouve, du reste, fréquemment des tumeurs formées de tissu fibro-plastique encore plus identique à celui de l'embryon que le précédent, surtout par leur demi-transparence et leur consistance un peu plus forte, due à une petite quantité de fibres de tissu cellulaire, et à ce que la matière amorphe renferme moins de granulations. Ces diverses tumeurs appartiennent à ces nombreuses variétés de tissu fibro-plastique, toutes analogues

aux tissus de l'embryon étudiés à leurs différentes périodes d'évolution, et dont la nature est impossible à comprendre tant qu'on ne connaît pas l'évolution de ces derniers. Quant à leur diversité d'aspect extérieur, dont il est impossible de se rendre compte au premier coup d'œil, l'étude de la structure intime en fait découvrir facilement la cause dans les différences de proportions des noyaux libres par rapport aux corps fusiformes; dans les différences de proportions de matière amorphe et de granulations graisseuses au sein de celle-ci, dans les quantités variables de vaisseaux capillaires de l'un à l'autre; dans le plus ou moins grand nombre de fibres du tissu cellulaire déjà développées, ou quelquefois dans l'absence totale de celles-ci.

Les remarques précédentes s'appliquent également à certaines tumeurs lipomateuses, quelquefois très-grosses, que leur aspect gélatiniforme, parsemé de petits grains grisâtres ou jaunâtres comme des grains de semoule, a fait classer parmi les tumeurs cancéreuses colloïdes, mais qui pourtant n'offrent que la structure du tissu adipeux de l'embryon en voie de développement, tel qu'on le trouve par exemple au fond de l'orbite. Par leur nombre, ces cellules constituent seulement de plus grandes masses morbides, mais elles offrent la même structure.

d. *État du testicule et de son tissu.*

Après avoir démontré dans son cours, auquel assistait M. le Dr Pissin, de Berlin, les faits décrits plus haut, l'un de nous (M. Robin), quoiqu'il eût reconnu qu'une portion de l'épididyme était envahie et séparée de l'origine détruite du canal déférent, voyant l'autre portion de l'épididyme si bien conservée, avait considéré cette tumeur comme appartenant au testicule et y ayant pris naissance; mais, nulle dissection n'ayant été faite, sauf une incision pratiquée dans toute l'épaisseur, il la remit à M. Ordoñez pour qu'il en fît la dissection pendant la durée de sa leçon.

La dissection des membranes fit reconnaître à M. Ordoñez, qui en rendit témoins les élèves du cours, que le testicule, bien qu'aplati et atrophié, existait encore.

Le tissu testiculaire était plus pâle, plus jaune et plus compacte, qu'à l'état sain; il était facile pourtant d'en étirer les tubes avec des pinces ou les doigts, sous forme de minces filaments flexueux;

dans une longueur de 3 et 4 centimètres. Le testicule, aplati, était appliqué contre la tumeur à côté de la portion restante de l'épididyme et dans toute la longueur de cet organe. Vers son milieu, il avait une épaisseur d'un demi-centimètre au moins; à partir de là, il s'amincissait peu à peu. Il était surtout facile de reconnaître un fait capital, c'est que, bien qu'aplati, le testicule était comme enkysté entre les deux feuillets opposés de l'albuginée testiculaire; l'un de ces feuillets était tapissé par la tunique vaginale, qui de là s'étendait sur la portion de l'épididyme restée saine; l'autre feuillet, épais d'un demi-millimètre, parcouru de sinus veineux comme le précédent, séparait le tissu testiculaire du tissu morbide. Cette dernière disposition anatomique est surtout probante pour montrer que la tumeur ne dérivait pas du tissu testiculaire, bien que la masse qu'il représentait encore fût à peu près moitié moindre qu'à l'état sain. Les filaments testiculaires, qu'il était si facile d'étirer, examinés au microscope, se sont montrés tellement identiques aux tubes d'un testicule sain qu'il serait inutile d'en donner ici la description. La paroi propre, le diamètre, les flexuosités, l'épithélium avec ses granulations jaunâtres ou brunâtres foncées, étaient tels qu'on les trouve sur les testicules de tous les cadavres; rien donc de plus certain que le tissu du testicule était conservé.

C'est à l'obligeance de M. Lenoir que nous devons d'avoir pu étudier en détail cette tumeur intéressante, que nous avons prise comme type de notre description, parce qu'elle réunissait plusieurs particularités que nous avions déjà observées sur d'autres tumeurs, mais ordinairement isolées. Nous signalerons pourtant la suivante, enlevée par M. Chassaignac en septembre dernier; elle avait 10 centimètres de long sur 7 d'épaisseur; elle nous a offert :

1° Une masse principale, ovoïde, enveloppée d'une membrane fibreuse, très-résistante, épaisse d'un millimètre, et adhérente à la surface de la tumeur.

2° Cette masse présente trois portions bien distinctes tant par leurs caractères physiques que par les éléments anatomiques qu'elles renferment; ainsi la partie supérieure de la tumeur, dans une étendue de 3 centimètres et demi, de haut en bas, est constituée par des cloisons cartilagineuses reliées ensemble par un tissu gris rougeâtre. Au-dessous de cette portion et occupant le centre de la tumeur, on voit un noyau arrondi d'à peu près 4 centimètres de diamètre; il est formé par une substance d'un gris jaunâtre, pul-

peuse, ressemblant, à l'œil nu, à la matière tuberculeuse. Par la dissection, on voit des prolongements cartilagineux et fibreux qui traversent l'épaisseur de ce noyau.

Enfin, en dehors et en bas de cette partie, la tumeur présente une couche de 2 à 2 centimètres et demi, formée par un tissu blanchâtre ressemblant un peu à certaines tumeurs encéphaloïdes, et en contact par sa surface externe avec la membrane fibreuse qui entoure la tumeur centrale.

L'examen microscopique de ces trois parties nous montra, dans la supérieure, tous les caractères microscopiques du cartilage, tel qu'il a été décrit dans la tumeur précédente. Dans les interstices des cloisons, on trouvait des débris de canalicules épididymaires sans paroi propre, dont l'épithélium, très-chargé de matières grasses, se confondait, dans la plus grande étendue, en une seule masse, reconnaissable à peine par sa continuité avec des cellules moins altérées. Ces débris de canalicules étaient accompagnés par des faisceaux de tissu fibreux constituant ensemble la substance interstitielle des cloisons cartilagineuses.

Le noyau central de la tumeur, ayant l'aspect de la matière tuberculeuse, contenait une grande proportion de matières grasses amorphes et des globules dits globules granuleux d'exsudation.

La partie périphérique, d'aspect encéphaloïde, était constituée par des éléments fibro-plastiques, en tout semblables à ceux de la tumeur précédente.

En dehors de la membrane fibreuse qui enveloppe la tumeur, on trouvait une mince couche de tissu testiculaire, épaisse de 1 à 3 millimètres, et reconnaissable par tous les caractères signalés plus haut, tant à l'œil nu qu'au microscope. Les canalicules spermatiques de cette couche, facilement isolables à l'aide d'une pince, ne présentaient pour altération notable que des granulations graisseuses, plus abondantes qu'à l'état normal, qui remplissaient les cellules épithéliales.

Cette couche de tissu testiculaire était enveloppée par la tunique albuginée, qui ne présentait autre chose d'anormal qu'un peu d'amincissement.

Enfin, à la partie externe de la tumeur, on découvrait la tunique vaginale.

L'épididyme, très-reconnaissable surtout du côté de sa tête, disparaissait après un court trajet pour reparaître tout à fait en bas, à la naissance du canal déférent, qui lui-même ne présentait rien d'anormal.

Par la pression, on faisait sortir de ce canal un liquide épais, blanchâtre, formé de matière amorphe presque fluide, très-granuleuse, contenant quelques cellules épithéliales, mais pas de spermatozoïdes.

DE L'ALCALINITÉ DES URINES (PATHOLOGIE ET TRAITEMENT);

Par G. OWEN REES (1).

Dans quelques travaux antérieurs (2), j'ai eu l'occasion de développer certains aperçus nouveaux relatifs à la question des urines alcalines et de la diathèse phosphatique; mon but, dans le présent mémoire, est de résumer en peu de mots ce que j'ai précédemment établi, et d'exposer les résultats de mes dernières observations.

Il y a bientôt dix ans, j'arrivais aux conclusions suivantes: l'existence d'une diathèse phosphatique, telle que l'a décrite le Dr Prout, doit être hautement révoquée en doute; en réalité, les dépôts dont il parle reconnaissent uniquement pour cause le passage de l'urine à l'état alcalin, et ne se lient pas le moins du monde à une diathèse spéciale avec tendance à l'élimination exagérée des sels inorganiques de l'économie.

Des observations ultérieures m'ont amené à penser que l'état alcalin de l'urine résultait très-souvent d'une altération de la membrane muqueuse sur laquelle l'urine doit passer avant d'être rejetée au dehors; que ce liquide, sécrété avec ses caractères d'acidité normale, passait souvent, sous l'influence de cet état de la muqueuse, à une réaction alcaline des plus franches, et que la présence de sédiments phosphatiques dans l'urine était la conséquence de cette modification. En sorte que, dans cette prétendue diathèse

---

(1) Extrait de *Guy's hospital reports*, t. XXXVII.

(2) *On the analysis of blood and urine*, etc., 2e édit., p. 133; 1845. — *Lestomian lectures* (*Medical gazette*, 1851, lect. 1).

phosphatique, le malade élabore une urine normale, et rejette de son organisme les produits d'une sécrétion régulière ; tout le changement consiste en un passage de l'urine à l'alcalinité, sous l'influence d'un état morbide de la muqueuse des voies urinaires. Cette modification de l'urine, qui revêt au contact d'une muqueuse enflammée un caractère d'alcalinité très-prononcé et suffisant pour neutraliser l'acidité de l'urine normale, j'ai été à même de la constater, en expérimentant directement sur les surfaces enflammées, dans un cas de renversement de la vessie avec absence de la paroi antérieure de l'abdomen, difformités congénitales qu'il m'a été donné d'observer, et qu'il n'est pas très-commun de trouver réunies.

A l'appui des idées que je viens d'exposer, j'ai eu l'occasion d'ajouter ce fait, que dans quelques cas d'alcalinité des urines, j'ai réussi, en administrant les alcalins, à provoquer l'excrétion d'une urine normalement acide. C'est en rendant l'urine moins acide, et par conséquent moins irritante au moment où elle est sécrétée, que ces moyens ont pu calmer l'inflammation de la membrane muqueuse; et en ayant soin d'insister sur cette médication pendant toute la durée de l'état phlegmasique, j'ai obtenu constamment une réaction acide de l'urine, à sa sortie de la vessie. Cela m'est arrivé bien des fois, même en continuant l'emploi des alcalins, pourvu que ceux-ci fussent administrés à la dose simplement suffisante pour neutraliser *en partie* l'acidité de l'urine sécrétée par le rein. Des faits de cette nature ne peuvent, il me semble, trouver leur explication que dans la théorie que j'ai adoptée; il me restait donc à rechercher si cette théorie est applicable à tous les états alcalins de l'urine s'accompagnant de dépôts phosphatiques, ou seulement à quelques-uns d'entre eux, et dans ce dernier cas, à établir, autant que possible, les éléments du diagnostic des uns et des autres.

L'alcalinité des urines due au régime ou à l'administration de certains médicaments ne doit pas nous occuper ici. En effet l'urine alors est sécrétée alcaline par le rein, et ne dépose pas de phosphates; cependant une question se présente : dans les faits dont je m'occupe, ne s'agit-il pas d'une sécrétion d'urine alcaline par le rein, résultant d'un trouble général de l'organisme? A cela je répondrai que mon expérience personnelle est en opposition formelle avec cette manière de voir; que rien ne démontre cette perversion dans

la fonction du rein; tandis que, d'un autre côté, les effets du traitement prouvent surabondamment que le point de départ de l'affection était dans la membrane muqueuse.

C'est dans un état inflammatoire de la muqueuse que consiste la maladie que nous avons à traiter, et si nous voulons éviter ces dépôts de phosphates qui sont la conséquence de l'alcalinité de l'urine, il nous faut recourir à une médication capable de rendre l'urine, au moment de la sécrétion, moins irritante pour la surface phlogosée. Que ce liquide, sécrété avec son degré normal d'acidité, soit de nature à exciter, à enflammer la membrane muqueuse, les succès obtenus dans la blennorrhagie, grâce à l'emploi de médicaments rendant l'urine alcaline, nous le démontrent, en nous montrant les avantages de la neutralisation de l'urine acide, dans des circonstances analogues.

Ce qu'on doit redouter comme cause de la formation des dépôts phosphatiques, c'est le passage de l'urine à l'état alcalin, *après qu'elle a été sécrétée.* Que, sous l'influence des alcalins, l'urine naisse alcaline dans l'organe sécréteur, et il n'y aura pas la moindre tendance aux dépôts phosphatiques. Cette élaboration, le rein la fait pour se préserver lui-même; et une longue observation m'a convaincu que la persistance dans l'emploi des préparations alcalines n'amène point ces dépôts sédimenteux dont on a tant parlé.

J'ai également cherché, depuis plusieurs années, ces prétendus cas d'alcalinité des urines, liée à un état constitutionnel, et ne se modifiant point par l'usage des alcalins; tels sont les faits décrits par Prout comme conséquence d'une altération de la substance nerveuse, etc. : je n'ai rien trouvé de semblable.

J'ai vu des avocats et des étudiants, souffrant d'accidents dyspeptiques, excréter une urine alcaline, et chargée conséquemment de phosphates; mais je n'ai jamais trouvé l'*excès* de phosphates dont parle Prout, ni rien qui me fît croire que l'urine sécrétée fût primitivement alcaline. Les effets de la médication tendaient au contraire à prouver que la maladie commence, en pareil cas, par la membrane muqueuse du canal excréteur, dont l'altération amène la neutralisation de l'acidité de l'urine, rendue de cette façon plus ou moins alcaline au moment de l'excrétion. Le traitement par les alcalins répond péremptoirement en pareille circonstance; c'est le plus sûr moyen d'obtenir une urine acide, résultat auquel on n'arri-

verait jamais, si la pathologie de cette affection était telle qu'ont cherché à l'établir des auteurs systématiques. Une lésion des centres nerveux est-elle ou n'est-elle pas la cause de cette inflammation d'une partie de la muqueuse des voies urinaires, c'est ce qu'il est difficile de déterminer ; mais ce dont je demeure convaincu, c'est que l'alcalinisation de l'urine dans les maladies de la moelle résulte d'un état inflammatoire du tissu muqueux, état qu'on observe constamment toutes les fois que l'urine donne une réaction alcaline.

Les médecins sont tellement pénétrés de cette idée, que l'existence de dépôts phosphatiques se lie à une altération du tissu nerveux, qu'il m'est arrivé de voir, chez des malades, des troubles fonctionnels, tels que l'excrétion d'une urine alcaline chargée de phosphates, être attribués à une surexcitation des facultés mentales, tandis qu'un examen ultérieur fournissait des signes certains de la présence d'un calcul d'acide urique dans le rein. C'est ce calcul qui avait amené une inflammation du canal excréteur de l'urine, et qui donnait lieu consécutivement à tous ces désordres.

Cependant, dans les cas où d'ordinaire le traitement reste insuffisant, les caractères sont différents; et en en donnant la description, je ne doute pas que les symptômes ne soient reconnus par tous ceux qui se sont occupés des affections urinaires. On est appelé à donner des soins à un malade absorbé depuis plusieurs années par des travaux intellectuels ou ayant éprouvé de violents chagrins. Habituellement dyspeptique depuis cette époque, il reste aujourd'hui très-affaibli, privé d'appétit et de sommeil; le ventre est ballonné, distendu par les gaz; il existe des nausées et quelques coliques sourdes, siégeant particulièrement d'un seul côté du ventre; l'urine contient un dépôt où le malade croit lire les diverses phases de sa maladie, aussi la consulte-t-il fréquemment, jusqu'à ce qu'il se décide à réclamer les secours de l'art.

Le malade accuse assez souvent une perte plus ou moins complète de la mémoire, et offre d'ailleurs une foule de symptômes qui annoncent un affaiblissement progressif du cerveau; il exprime de vives inquiétudes sur le résultat.

En pareil cas, l'urine est alcaline et contient des dépôts de phosphates terreux; mais, si l'on précipite au fond du vase les sédiments salins contenus en solution dans ce liquide, et qu'on les ajoute au

précipité déjà formé, on voit que la quantité de sels n'augmente pas d'une manière notable; le mucus est en excès, toutefois il n'y est pas nécessairement en grande quantité. Si loin que nous poursuivions l'analyse de l'urine, nous n'avons pas la certitude que cet état résulte d'une élimination hors de l'économie, sous forme de phosphates terreux, des éléments nécessaires à l'existence du tissu nerveux; tandis que, d'autre part, la plupart des symptômes nous font soupçonner une maladie de la membrane muqueuse.

Les douleurs de ventre ont beaucoup d'analogie avec celles qu'on observe quand des dépôts sédimenteux en grande quantité traversent l'urèthre; elles sont symptomatiques d'un état inflammatoire de ces parties, tandis que les nausées dénotent une irritation sympathique du rein. Si le médecin est préoccupé de cette idée, que tout cet appareil symptomatique se lie à une surexcitation cérébrale ou à une altération de la substance nerveuse, il laissera son malade sans traitement; aussi voit-on souvent des cas de ce genre être exploités par des homœopathes ou d'autres charlatans, qui, s'en tenant à la diète, au changement d'air et à quelques globules, ont pu, sans s'exposer à nuire, être quelquefois utiles, sans cependant obtenir jamais les succès que donne une thérapeutique basée sur une connaissance parfaite de la pathologie. C'est dans ces circonstances que la médication alcaline a pu être d'un grand secours; sous son influence, l'urine devient alcaline dès le moment où elle est sécrétée par le rein; elle irrite moins la muqueuse enflammée, et si, à mesure que la convalescence approche, on diminue graduellement la dose des alcalins, l'urine reprend son caractère normal d'acidité au moment où elle sort de l'urèthre. On s'est grandement trompé en supposant que l'urine qui sort de la vessie a dû nécessairement être sécrétée alcaline par le rein; tandis que dans la plupart des cas, on a grande raison de croire que c'est à une trop grande acidité primitive du liquide sécrété qu'on doit l'inflammation de la muqueuse et l'alcalinisation consécutive de l'urine.

J'ai beaucoup insisté sur la nature du liquide qui sort du réservoir urinaire enflammé, dans la première lecture que j'ai eu l'honneur de faire devant la Société médicale de Londres, et je dois rapporter ici ce qui a particulièrement trait au but de cette communication.

On peut objecter aux faits énoncés plus haut que, dans quelques

cas, l'administration des acides a été suivie de succès, que l'appétit et les forces sont revenus, que l'urine excrétée a cessé d'être alcaline.

J'admets volontiers que cela soit arrivé quelquefois, mais c'est l'exception, et encore n'a-t-on observé ce résultat qu'au début, alors que la muqueuse ne présentait, selon toute probabilité, que des traces légères d'inflammation; et si l'on se souvient que l'emploi des acides minéraux n'augmente pas d'une manière appréciable l'acidité de l'urine, on restera convaincu que le soulagement qui a quelquefois suivi leur administration ne tend en aucune façon à infirmer l'opinion que je soutiens; et que si ce mode de traitement ne réussit jamais à rendre l'urine alcaline au moment de la sécrétion, il ne peut dans aucun cas produire les résultats avantageux que donne le traitement par les alcalins.

Les acides minéraux peuvent améliorer la santé, sans rendre jamais l'urine beaucoup plus acide ou irritante; aussi les malades peuvent-ils quelquefois se trouver bien de leur usage. Toutefois il est nécessaire d'en combiner l'emploi avec celui des préparations les plus capables de relever les forces du malade; car, dans les cas avancés, un excès d'acidité même insignifiant a ses dangers.

J'ai souvent essayé de ramener des urines alcalines à l'acidité par l'administration des acides minéraux; et après l'insuccès le plus complet, le traitement par les alcalins m'a toujours réussi à produire ce résultat. Un des exemples les plus rebelles que j'aie vus, et qui montre bien les avantages de cette médication, qui agit en rendant l'urine alcaline au moment où elle est sécrétée, s'est rencontré récemment dans la pratique de mon ami M. Cock. Il s'agit d'un jeune homme qui avait subi l'opération de la taille, et qu'il me pria de voir. Les symptômes étaient des plus défavorables; l'urine fortement alcaline; la plaie périnéale, au travers de laquelle l'urine coulait encore, était complétement encroûtée de sédiments phosphatiques. Je résolus d'employer le nitrate ammoniacal de fer et le nitrate de potasse, à doses suffisantes pour rendre l'urine sécrétée alcaline; on continua d'ailleurs de soutenir le malade, à l'aide de toniques. En peu de jours, il s'opéra une grande amélioration. L'urine étant devenue moins irritable pour les surfaces muqueuses enflammées, l'état de cette membrane commença à s'améliorer, les dépôts phosphatiques diminuèrent progressivement, et

tous les symptômes fâcheux disparurent. Il semblait que, dans ce cas, les sels inorganiques fussent entraînés par l'urine rendue artificiellement alcaline, et il ne paraît pas improbable de supposer que l'excès d'acide carbonique et de bicarbonate alcalin développé dans ce liquide, et dû à la décomposition du tartrate et du citrate au sein de l'organisme, ait exercé une action dissolvante considérable sur les phosphates terreux. Le résultat fut extrêmement satisfaisant.

Pour en revenir à la question de la prétendue diathèse phosphatique, il est nécessaire de remarquer que, bien que l'excrétion d'un excès de phosphates terreux soit très-rare, comme maladie des voies urinaires, on l'observe toujours dans le ramollissement des os, et probablement chez tous les enfants scrofuleux et rachitiques; mais, à part cette exception et à part aussi quelques cas rares sur lesquels je vais maintenant appeler l'attention, je ne pense pas que l'excrétion des phosphates terreux en excès constitue un véritable état pathologique.—Les cas auxquels je viens de faire allusion sont caractérisés par de la dyspepsie, de temps à autre des frissons et des nausées, de vives douleurs dans les reins et les flancs; il y a en même temps réaction alcaline de l'urine, qui contient une très-grande quantité de phosphate de chaux, et le dépôt sédimenteux est parfois assez abondant pour recouvrir d'une couche blanche les corps sur lesquels l'urine a été répandue. Le malade rend quelquefois des calculs phosphatiques, et les voies de l'excrétion urinaire sont souvent obstruées. Une grande amélioration succède alors à l'emploi des alcalins; mais, lorsque l'urine excrétée ne tarde pas à prendre les caractères de l'urine normale, cette tendance à l'élimination des phosphates n'abandonne guère le malade. Tout en respectant les théories pathologiques qui voient dans cette excrétion surabondante des sels l'indice d'un trouble nerveux, et qui veulent en trouver la cause dans une tension prolongée de l'esprit, les chagrins, etc., je dois dire que rien ne justifie cette manière de voir; bien au contraire, les individus chez lesquels j'ai rencontré cette affection ne remplissaient point les conditions dont je viens de parler, et les fonctions cérébrales ne brillaient pas chez eux par l'activité.

Le sel inorganique excrété dans cette maladie en aussi grande quantité n'est pas le phosphate ammoniaco-magnésien, mais le

phosphate de chaux; et la maladie a été décrite par Prout, comme liée probablement à une destruction des tissus gélatineux. Il la considère comme une maladie générale; il parle de dépôts de sels calcaires se faisant dans divers points du corps, et il mentionne particulièrement la membrane muqueuse de la vessie, les cavités du rein, la prostate, qu'il a vues remplies d'une grande quantité de phosphate et de carbonate de chaux. C'est, selon lui, une affection rare. D'après la description qu'il en donne, on voit évidemment qu'il n'a pas entrevu l'influence qu'a la muqueuse urinaire enflammée sur le rejet d'une urine alcaline et sur le dépôt des phosphates, soit dans les cas rares dont je viens de parler, soit dans les variétés plus communes caractérisées par un dépôt de sels ammoniaco-magnésiens. Les cas qu'il décrit aussi comme caretérisés par le dépôt de divers phosphates, seuls ou mélangés à des excès de potasse et de soude, et liés fréquemment à l'existence d'un calcul dans la vessie, trouvent encore leur explication dans la théorie que j'ai adoptée.

Maintenant, que j'ai largement insisté sur la valeur de la médication alcaline, il sera bon, je crois, d'établir d'une façon plus explicite ce que j'entends par ce mot. Toutes les fois qu'on se propose de rendre l'urine sécrétée alcaline, la méthode la plus sûre et la plus expéditive consiste à administrer des sels neutres formés par des acides végétaux combinés à des bases alcalines. Quelques-uns de ces sels sont purgatifs, d'autres ne le sont pas ou ne le sont que faiblement; en employant les uns ou les autres ou en les combinant, on pourra à volonté agir sur le tube digestif ou n'exercer sur lui-même aucune influence, tout en rendant dans les deux cas l'urine alcaline après l'emploi de quelques doses. On a cherché à établir que, lorsque ces sels produisent un effet purgatif, ils n'ont plus assez d'action sur l'urine pour en modifier les qualités; mais, pour se convaincre aisément du contraire, il suffit d'observer les effets de la poudre de Sedlitz commune (combinaison de tartrate de soude et de potasse), qui, tout en purgeant, détermine un état alcalin de l'urine des plus prononcés. Les acides végétaux ainsi combinés aux bases subissent très-rapidement l'oxygénation au sein de l'organisme, et un carbonate supérieur de la même base se développe alors dans l'urine très-peu de temps après l'ingestion du médicament.

C'est chose si facile que de rendre ainsi l'alcalinité à l'urine sé-

crétée, que ce sont ces sels neutres que j'emploie généralement de préférence. Les carbonates alcalins n'agissent pas avec autant de facilité, et on sait très-bien qu'on peut absorber plusieurs jours de suite une solution d'*alcali caustique*, sans que l'urine acquière une alcalinité prononcée. Selon l'état du tube digestif, j'ai recours au tartrate de potasse à la dose de 2 à 4 grammes, en deux ou trois fois par jour, combinés avec les toniques végétaux dont l'emploi me paraît indiqué. Tout en cherchant à modifier la qualité de l'urine sécrétée, il ne faut pas oublier de revenir aux agents thérapeutiques propres à combattre la cause morbide qui préside à la transformation de l'urine excrétée, et l'expérience m'a appris qu'on arrive à modifier l'état de la membrane muqueuse, en administrant, en même temps que les sels alcalins, quelques altérants peu énergiques, et en s'occupant de l'état de la peau. Dans ce but, on prescrira des bains chauds, deux ou trois fois par semaine, selon l'état du malade, et on donnera le soir de petites doses de mercure uni à la rhubarbe, en ayant soin de se tenir en garde contre les effets purgatifs de cette substance, par l'addition d'une petite quantité de craie.

En terminant ces réflexions, je ne saurais trop engager les chirurgiens à recourir à la médication alcaline après les opérations de la taille et de la lithothritie. Le fait dont j'ai parlé montre qu'il est des circonstances qui réclament hautement l'intervention du médecin; en effet, à la suite de ces opérations, la sécrétion d'une urine, même normalement acide, et son passage sur les surfaces muqueuses enflammées, pourra, comme dans la blennorrhagie, irriter cette membrane, beaucoup plus que si elle eût perdu ses qualités acides. Or l'emploi du citrate de potasse peut, en pareille circonstance, rendre de grands services, surtout après l'opération de la taille, quand les troubles généraux persistent sans cause appréciable.

DU SEL MARIN ET DE LA SAUMURE;

Par **Arm. GOUBAUX**, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale Vétérinaire d'Alfort, etc.

(2e article.)

Huitième expérience. — *Signalement.* Chienne de race King's Charles, sous poil pie-alezan, âgée de 5 à 6 mois, de la taille de 0 m. 330 et du poids de 3 k. 200 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 1 *décilitre* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 11 h. 37 m.

La quantité de sel administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 160.

Symptômes. 3 minutes après l'injection, l'animal se couche sur le côté droit et se relève bientôt; la respiration devient plus fréquente et plus vite; cris plaintifs.

A 11 h. 45 m., marche chancelante; la respiration est plus calme; plus de cris.

A 11 h. 57 m., l'animal est couché; la respiration est redevenue ce que nous l'avons vue d'abord; nausées très-fortes; tristesse.

A 12 h. 3 m., les nausées n'ont pas eu d'intermittence; elles ont été toujours en augmentant de fréquence. L'animal expulse par l'anus une certaine quantité de matières de couleur jaunâtre, d'une certaine consistance : ces matières sont accompagnées d'un liquide de même couleur.

5 minutes plus tard, les matières de la défécation sont blanchâtres, visqueuses : elles sont ensuite incolores.

A 12 h. 13 m., l'animal est debout; la respiration est moins accélérée; la tête est basse.

A 12 h. 16 m., il tombe sur le côté droit.

A 12 h. 40 m., il essaye inutilement de se relever, et la respiration redevient très-fréquente et très-vite. Quelques minutes après, il fait de nouveaux efforts, il se relève sur les membres postérieurs seulement et retombe sur le sol presque immédiatement.

A 12 h. 48 m., il est couché sur le côté gauche. La respiration est à peu près aussi régulière que dans l'état normal et au repos.

A 1 h. 3 m., il est toujours dans le même état. On commence à remarquer des mouvements convulsifs dans les muscles des membres; ces mouvements augmentent en fréquence et en violence jusqu'à deux heures

et demie, puis ils cessent peu à peu, et à trois heures, l'animal est dans un état de somnolence.

La mort a lieu à 3 h. 45 m., c'est-à-dire 4 h. 8 m. après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate qu'il n'y a aucun épanchement dans le sac péritonéal; les intestins et l'estomac sont très-légèrement injectés.

L'estomac contient environ 1 décilitre de liquide, sa muqueuse est d'un rouge violacé foncé; dans quelques points, cette couleur va presque jusqu'au noir. Le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse est infiltré d'une petite quantité de sérosité.

Intestin grêle. La membrane muqueuse est partout recouverte d'une couche de mucus grisâtre qui adhère à sa surface : elle est vivement enflammée, mais sa couleur rouge est beaucoup plus foncée dans la première moitié que dans la seconde moitié de sa longueur. Les glandes de Peyer sont bien visibles, et à part leur couleur rouge, qui est la même que celle des parties environnantes, elles ne présentent rien de notable.

Cœcum. Il est très-peu développé; sa membrane muqueuse est seulement un peu plus rouge que dans l'état normal. Les glandes solitaires ne sont le siége d'aucune altération.

Rectum. Il est rempli par une assez grande quantité de mucus qui adhère à la surface de la membrane muqueuse : ce mucus a les mêmes caractères que celui qui a été rendu lors de la dernière défécation. La membrane muqueuse est seulement un peu plus rouge que dans l'état normal.

Le *foie* ne présente aucune altération. La vésicule biliaire est distendue par la bile.

La *rate* est saine.

Les *reins et la vessie* sont sains. L'urine que contient la vessie est claire et transparente.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne remarque aucun épanchement dans les sacs pleuraux. Les *poumons* sont parfaitement sains, et le *cœur* ne présente aucune ecchymose à la face interne de ses cavités.

Le sang n'a présenté absolument rien de particulier.

Résumé. A une chienne, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 20 grammes en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 160. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés peu de temps après l'injection, et l'animal est mort au bout de 4 heures 8 min.—A l'*autopsie*, qui a été faite immédiatement après la mort de l'animal, j'ai constaté une violente inflammation de la muqueuse gastro-intestinale.

Neuvième expérience. — Signalement. Chienne de race King's Charles, sous poil noir, marquée de feu, très-vieille, de la taille de 0 m. 33 et du poids de 4 k. 500 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 2 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac ; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 11 h. 35 minutes.

La quantité de sel marin administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 112,5.

Symptômes. Immédiatement après l'injection, l'animal s'assied sur le derrière, paraît triste, et tient sa tête penchée vers le sol.

5 minutes plus tard, il se couche, paraît très-abattu ; bientôt il se relève et fait des efforts pour vomir.

A 11 h. 45 m., il rend par l'anus une petite quantité de liquide de couleur verdâtre, et peu de temps après une nouvelle quantité, mais beaucoup plus abondante que la première. La respiration est vite.

A 11 h. 57 m., nouvelle évacuation ; les matières sont solides. L'animal se couche.

De midi à midi 25 m., l'animal est couché, paraît très-tranquille, mais on remarque de temps en temps que la tête est animée d'un mouvement convulsif. Il essaye de se relever, mais il ne peut y parvenir : il semble que les membres postérieurs ne puissent plus supporter le poids du corps.

A 12 h. 37 m., décubitus ; tremblements convulsifs ; respiration fréquente, petite.

De 12 h. 45 m. à 1 h. 18 m., les tremblements convulsifs deviennent plus fréquents et plus forts, puis ils deviennent plus faibles, et la mort a lieu à 1 h. 40 m., c'est-à-dire 2 h. 5 m. après l'injection.

Autopsie faite à 2 heures (20 minutes après la mort).

Le sang ne présente rien de particulier.

Dans le sac du péritoine, on trouve environ 1 décilitre de sérosité très-claire et très-transparente. La surface extérieure des organes contenus dans la cavité abdominale offre une couleur rose foncée qui doit être notée, particulièrement par la seconde moitié de la longueur de l'intestin grêle, pour le cæcum, la matrice et le fond de la vessie.

L'estomac renferme 1 décilitre et demi d'un liquide épais, gluant, visqueux, qui contient en suspension une petite quantité de matières alimentaires. La membrane muqueuse offre dans toute son étendue une teinte violette, qui est beaucoup plus foncée du côté droit que du côté gauche. Dans le sac gauche, la muqueuse est épaissie, et le tissu cellulaire qui lui est subjacent est infiltré de sérosité.

Intestin grêle. La surface de la membrane muqueuse est couverte d'une couche très-abondante de mucus, qui adhère très-intimement et dans quelques points remplit la totalité du calibre de l'intestin. La coloration de la muqueuse est uniformément rouge violacé foncé dans toute la

longueur. Dans quelques points, très-peu étendus et disséminés, la coloration va jusqu'au noir. Les *glandes de Peyer* sont à peine apparentes; elles participent un peu à l'inflammation, mais cependant elles sont beaucoup moins rouges que les parties qui les environnent.

Cæcum. Le cæcum est distendu par un liquide qui a les mêmes propriétés physiques que celui qui est contenu dans l'intestin grêle. La muqueuse est rouge, mais beaucoup moins que celle de l'intestin grêle. Les glandes solitaires sont très-développées, et les parties qui les entourent ne sont ni plus ni moins rouges que le reste de la membrane muqueuse.

Rectum. Il est rempli par un liquide en tout semblable à celui des autres parties de l'intestin. La membrane muqueuse est rouge dans toute son étendue, et sa coloration est tout aussi forte que celle de la muqueuse de l'intestin grêle.

Le *foie* et la *rate* ne présentent aucune lésion. La vésicule biliaire est distendue par la bile.

Les *reins* et la *vessie* ne présentent rien de remarquable.

Matrice. La coloration rosée que nous avons constatée à l'extérieur de cet organe était superficielle, car la membrane muqueuse n'offre rien de notable.

Cavité thoracique. Les sacs pleuraux contiennent une plus grande quantité de liquide qu'à l'état normal : ce liquide est incolore, clair, transparent. Les *poumons* sont sains; les cavités du cœur ne présentent aucune ecchymose.

Résumé. A une chienne, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 40 grammes, en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 112,5. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés presque immédiatement après l'injection, et l'animal est mort au bout de 2 heures 5 minutes.—A l'*autopsie*, qui a été faite 20 minutes après la mort, j'ai constaté une violente inflammation de la membrane muqueuse gastro-intestinale.

Dixième expérience. — *Signalement*. Chienne, de race griffonne, sous poil noir marqué de feu, âgée de 5 mois environ, de la taille de 0 m. 320 et du poids de 2 k. 900 gr. à la bascule.

Après avoir fait l'œsophagotomie, j'injecte 5 *centilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à *midi moins six minutes*.

La quantité de sel administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 290.

Symptômes. Quatre minutes après l'injection, efforts violents pour

vomir ; évacuation, par l'anus, d'une petite quantité de liquide verdâtre, mêlée à très-peu de matières solides.

A 12 h. 2 m., l'animal se couche et se lève presque aussitôt ; les efforts pour vomir continuent à se faire remarquer ; la respiration est accélérée.

A 12 h. 7 m., même état. Expulsion de matières jaunâtres et d'un petit paquet de vers (*tænias*).

A 12 h. 17 m., expulsion de mucosités blanchâtres et d'un liquide visqueux et incolore. L'animal est debout, ne se soutient qu'avec peine, la tête est baissée ; le corps est agité de quelques mouvements convulsifs.

A 12 h. 25 m., l'animal est couché ; cris plaintifs ; mouvements convulsifs assez forts.

Dix minutes plus tard, il essaye de se relever, mais il ne peut y parvenir ; les cris sont continuels, mais moins forts qu'ils n'étaient d'abord.

A 12 h. 40 m., les cris ont cessé. Il veut se lever, mais il chancelle et reste assis sur le derrière. Mouvements convulsifs.

Cet état se fait remarquer jusqu'à 4 h. 30 m., époque à laquelle il tombe étendu sur le sol. Quelque temps après, il se relève du devant et se tient assis sur le derrière.

A 7 h., même état. J'abandonne l'animal dans l'une des salles de dissection.

La mort a lieu dans le courant de la nuit suivante.

Autopsie faite quelques heures après la mort.

La *cavité du péritoine* ne renferme pas plus de sérosité qu'à l'état normal. La surface extérieure de l'estomac et des intestins est un peu injectée.

L'*estomac* contient environ 5 centilitres de mucosités. La muqueuse offre, seulement vers la partie moyenne de l'organe, quelques taches rougeâtres ; ailleurs elle est à peine rosée.

L'*intestin grêle* contient des mucosités de couleur jaune-paille ; sa muqueuse est légèrement rosée.

Le *gros intestin* renferme une pulpe roussâtre, consistante comme de la râpure de coing ; il est plus irrité que l'intestin grêle, mais il ne l'est cependant pas très-notablement.

Les autres organes contenus dans la cavité abdominale et ceux de la cavité thoracique n'ont présenté aucune altération.

Résumé. A une chienne, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 10 grammes en solution dans l'eau ; cette quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 290. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés peu de temps après l'injection, et la mort a eu lieu dans le courant de la nuit suivante.—A l'*autopsie*, qui a été faite quelques heures

après la mort, j'ai constaté une inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, mais elle était beaucoup moins intense que chez la plupart des sujets des expériences précédentes.

Onzième expérience. — *Signalement.* Chien, lévrier, sous poil blanc, marqué de taches cendrées, âgé de 2 ans et demi environ, de la taille de 0 m. 490 et du poids de 8 k. 250 grammes à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 3 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à *midi.*

La quantité de sel administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 137,5.

Symptômes. Immédiatement après l'injection, l'animal se couche sur le côté gauche et paraît triste; il se relève bientôt.

De 12 h. 4 m. à 12 h. 18 m., des nausées se répètent fréquemment et deviennent de plus en plus fortes; défécation d'une matière de couleur rougeâtre.

A 12 h. 28 m., l'animal, qui s'était couché depuis peu de temps, se lève, fait quelques pas et se recouche sur le côté gauche; défécation d'une matière liquide et de couleur rougeâtre.

A 12 h. 34 m., l'animal est abattu et triste. Les matières expulsées par l'anus sont toujours liquides et de même couleur; une minute plus tard, elles sont moins rouges. A partir de ce temps jusqu'à 12 h. 56 m., un liquide visqueux, blanchâtre, quelquefois un peu rosé, s'écoule lentement, mais presque continuellement par l'anus.

Même état général jusqu'à 1 h. 25 m., époque à laquelle l'animal fait des efforts inutiles pour se relever. Des nausées reparaissent; quelques mouvements convulsifs; la tête, qui est un peu élevée, frappe plusieurs fois sur le sol.

A 1 h. 29 m., l'animal se lève, et s'assied sur le derrière, mais il reste peu de temps dans cette position, car il se lève à 1 h. 31 m., fait plusieurs tours et tombe sur le côté droit. Ces différents changements se répètent bientôt; la marche est chancelante; les nausées reparaissent. Il tombe sur le nez à 1 h. 36 m., se relève immédiatement, fait quelques pas chancelants. On observe des contractions convulsives, dans les muscles de la région du cou plus particulièrement.

A 12 h. 37 m., l'animal est couché sur le ventre, les membres antérieurs sont portés en avant; il fait des efforts inutiles pour se relever. Nausées, mouvements convulsifs.

A 12 h. 45 m., il est couché sur le côté gauche, et éprouve quelques mouvements convulsifs de peu de durée.

Cinq minutes plus tard, nausées; contractions convulsives violentes dans les muscles des membres et de la région inférieure du cou.

Les convulsions deviennent ensuite de plus en plus fortes et générales

jusqu'à 3 h. 37 m. L'animal bâille fréquemment et en quelque sorte convulsivement. Cet état persiste jusqu'à 3 h. 50 m.; la respiration est très-lente; l'animal n'exécute plus ensuite aucun mouvement; il n'y a plus de sensibilité dans les membres, et la mort a lieu à 5 h. 35 m., c'est-à-dire 5 h. 35 m. après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale, je ne trouve pas dans le sac du péritoine une quantité de sérosité plus abondante qu'à l'état normal, et je constate une injection assez remarquable de tous les organes que cette cavité renferme.

L'*estomac* contient 3 décilitres de liquide trouble, visqueux et de couleur lie de vin, assez foncée. Toute la surface de la membrane muqueuse est d'un rouge noirâtre très-foncé. Le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse forme une couche très-épaisse, infiltrée de sérosité.

La muqueuse de l'*intestin grêle* est recouverte de mucosités assez liquides et de couleur grisâtre, mais elle est d'une couleur rouge plus ou moins foncée, qui va jusqu'au noir dans quelques endroits. Au milieu de cette rougeur, il m'est impossible de reconnaître les glandes de Peyer.

Gros intestin. La membrane muqueuse du cæcum et celle du rectum sont recouvertes de mucosités, et ont une coloration rouge, uniforme et très-foncée.

Le *foie* et la *rate* ne présentent rien de notable. La vésicule biliaire est distendue par la bile.

Les *reins* et la *vessie* ne présentent aussi rien de particulier; l'urine est claire, et de couleur un peu citrine.

Cavité thoracique. Il n'y a pas d'épanchement dans les sacs pleuraux.

Les *poumons* sont sains; les cavités du cœur ne présentent aucune ecchymose.

Le sang ne présente absolument rien de remarquable quant à sa couleur et à sa consistance.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 60 grammes en solution dans l'eau; cette quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 137,5. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés presque immédiatement après l'injection, et l'animal est mort après 5 h. 35 m. — A l'*autopsie*, qui a été faite immédiatement après la mort, j'ai constaté une violente inflammation de la muqueuse gastro-intestinale.

Douzième expérience. — Signalement. Chien de race terrier, sous poil noir, marqué de fauve, âgé de 6 mois environ, de la taille de 0 m. 350, et du poids de 5 k. 000 à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 1 *décilitre et demi* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 12 h. 5 m.

La quantité de sel administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 166,666.

Symptômes. Cinq minutes après l'injection, l'animal est inquiet, gratte le sol avec ses pattes et éprouve quelques nausées; défécation de matières solides.

A 12 h. 15 m., nausées plus fortes; expulsion par l'anus, sous forme d'un jet, d'un liquide très-clair et de couleur légèrement verdâtre. A partir de cette époque jusqu'à midi et demi, les nausées deviennent encore plus fréquentes et s'accompagnent de plus d'efforts; il y a plusieurs défécations: les matières sont liquides, elles continuent à être de couleur verdâtre, mais elles deviennent ensuite blanches et mousseuses; l'agitation de l'animal est toujours la même; la physionomie exprime la tristesse.

A 12 h. 40 m., les mouvements respiratoires et les battements du cœur sont accélérés; même état général; nouvelle défécation; mêmes caractères de la matière rejetée.

A 12 h. 47 m., respiration plus profonde; même état général; nouvelle défécation; l'animal s'assied sur le derrière. Plus tard (1 h. 2 m.), il se couche, puis se relève; défécation de matières liquides rosées et visqueuses; il est assis sur le derrière.

A 1 h. 20 m., des tremblements commencent à se faire remarquer, mais ils sont peu forts et peu fréquents; bientôt l'animal se relève, chancelle sur ses membres et reprend la position qu'il vient de quitter.

A 1 h. 25 m., nausées, inquiétude et agitation; l'animal se couche et se relève quatre fois de suite. Après la répétition de ces changements de position dans les cinq minutes suivantes, il s'assied sur le derrière; mêmes tremblements convulsifs.

A 1 h. 53 m., défécation d'une matière liquide, rose et visqueuse; mêmes changements de position.

A 2 h., tremblements convulsifs plus sensibles, marche chancelante, mêmes changements fréquents de position; de temps en temps, l'animal étend la tête sur le cou; il est assis sur le derrière.

A 2 h. 22 m., l'animal cherche à se relever, mais il ne peut se tenir debout; faiblesse très-grande, tremblements convulsifs très-sensibles. Cet état, avec quelques changements de position, se fait remarquer jusqu'à 3 heures.

De 3 à 4 h., il y a quelques bâillements, mais on observe toujours ce qui a été noté précédemment; il n'y a plus ni nausées ni défécations.

A 4 h. 48 m., l'animal fait des efforts pour se relever, mais il retombe aussitôt sur le sol; même état général.

A 5 h. 30 m., décubitus en cercle; rien de nouveau à noter.

A 6 h., calme complet, même position : l'animal paraît dormir ; quelque temps après, il remue un peu, s'agite, et retombe dans le même calme.

A 7 h., même position de l'animal; il dort. J'abandonne ce chien dans l'une des salles de dissection.

La mort a lieu dans la nuit suivante.

Autopsie faite le lendemain à 10 h. du matin.

Cavité abdominale. Il n'y a pas d'épanchement dans la cavité du péritoine ; la surface extérieure des viscères abdominaux a un aspect normal.

L'*estomac* est légèrement distendu ; il renferme des morceaux de chair, quelques brins de paille, et très-peu de mucosités de couleur jaunâtre ; sa membrane muqueuse est irrégulièrement enflammée : elle ne paraît pas avoir sensiblement augmenté d'épaisseur ; le tissu cellulaire sous-muqueux est un peu infiltré de sérosité dans quelques points.

La moitié antérieure de l'*intestin grêle*, légèrement enflammée, contient des mucosités jaunâtres assez fermes, comme de la gelée diffluente ; la moitié postérieure, plus vivement enflammée, est remplie par un liquide de couleur lie de vin.

Le *cæcum* et le *rectum* ont leur muqueuse d'une couleur rouge foncé, presque noire, et leur intérieur est rempli par un liquide épais et sanguinolent.

Le *foie* et la *rate* ne présentent rien de notable ; il en est de même des *reins* et de la *vessie*.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on remarque qu'il n'y a pas d'épanchement dans les sacs pleuraux ; les poumons sont sains, et les cavités du *cœur* ne présentent aucune ecchymose.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 30 grammes en solution dans l'eau ; la quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 166,666. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés cinq minutes après l'injection, et l'animal est mort dans le courant de la nuit suivante.—A l'*autopsie,* qui a été faite le lendemain, on a constaté une inflammation de la membrane muqueuse gastro-intestinale.

Treizième expérience. — Signalement. Chien de race King's Charles, sous poil pie marqué de feu, vieux, de la taille de 0 m. 320, et du poids de 3 k. 350 grammes à la bascule.

Après avoir fait l'œsophagotomie, j'injecte 1 *décilitre et demi* de solution de sel marin dans l'estomac ; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 12 h. 17 m.

La quantité de sel administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 111,666.

Symptômes. Immédiatement après l'injection, l'animal se couche et se roule sur le sol.

A 12 h. 21 m., nausées, agitation continuelle; l'animal se couche et se relève.

A 12 h. 27 m., défécation de matières solides, normales; plus de nausées.

A 12 h. 30 m., nouvelle défécation d'une petite quantité de matières très-molles et presque liquides, mais de couleur normale.

A 12 h. 36 m., nouvelle défécation de matières liquides, bilieuses; même état général.

Dans le quart d'heure suivant, cinq défécations de matières ayant les propriétés physiques qui viennent d'être indiquées, et quelques nausées; les mouvements respiratoires sont toujours très-vites.

A 1 h., l'animal est assis sur le derrière, dans une immobilité complète; tristesse, somnolence. Dans les dix-huit minutes suivantes, on observe quelques changements de position et quelques épreintes, puis l'animal s'assied sur le derrière.

A 1 h. 26 m., chute sur le côté; défécation d'une petite quantité de matière blanche, visqueuse, assez épaisse. Plusieurs fois, l'animal, qui s'était levé, tombe sur le nez; on observe des mouvements convulsifs généraux.

A 1 h. 32 m., l'animal tombe sur le côté et se relève immédiatement; mais il se couche bientôt après.

A 1 h. 36 m., l'animal se relève, tombe sur nez et fait une culbute complète; il se couche ensuite sur le côté droit; des mouvements convulsifs continuent à se faire remarquer. Les différents changements de place dont l'énumération vient d'être faite ne tardent pas à se répéter très-exactement; la marche est chancelante; l'animal fait des efforts pour se relever, et recommence la série des actes dont nous venons de parler; la respiration devient de plus en plus accélérée, les mouvements convulsifs sont presque continuels et sont plus forts; une nouvelle défécation de matières grisâtres mêlées de rose a lieu à 2 h. 20 m., puis l'animal devient de plus en plus faible, bien que les mouvements respiratoires et les battements du cœur soient très-fréquents.

La mort a lieu à 4 h. 26 m., c'est-à-dire 4 h. 9 m. après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale, je remarque un épanchement de sérosité dont la quantité est égale à environ 1 décilitre; cette sérosité est claire et légèrement rosée. Tous les organes contenus dans cette cavité ont une teinte légèrement rosée.

L'*estomac* a sa surface extérieure fortement injectée, surtout du côté gauche; à l'intérieur, il renferme environ 1 décilitre et demi d'un liquide trouble, rouge et visqueux; sa membrane muqueuse est très-épaissie, sa surface est partout d'un rouge violacé foncé; le tissu cellu-

laire sous-muqueux est infiltré de sérosité et traversé par une quantité innombrable de petits vaisseaux sanguins qui donnent un aspect rougeâtre à la coupe qui en a été faite.

Intestin grêle. La surface de la membrane muqueuse est recouverte dans toute sa longueur par une couche de mucosités de couleur grisâtre ; elle est d'un rouge très-vif dans la première moitié de sa longueur, et beaucoup moins dans la seconde. Cependant il faut noter que les *glandes de Peyer* de la seconde moitié de l'intestin grêle sont au moins aussi rouges que la muqueuse de la première moitié de l'intestin. Cette différence de coloration avec les parties environnantes est remarquable et fait reconnaître facilement les glandes de Peyer, qui ne présentent absolument rien autre chose à noter.

Le *cæcum* est rempli par des mucosités ; sa membrane muqueuse est seulement un peu plus colorée qu'à l'état normal. Le contour des *glandes solitaires* est indiqué par une coloration rouge qui tranche sur les parties environnantes ; ces glandes ne sont le siége d'aucune altération.

Le *rectum* est rempli par des mucosités ; la membrane muqueuse est ridée longitudinalement, et présente des plis à peu près parallèles les uns aux autres et au grand axe de cette portion de l'intestin ; cette membrane muqueuse est plus colorée qu'à l'ordinaire, mais le fond des plis dont il vient d'être question est indiqué par des lignes rouge foncé dirigées longitudinalement, comme les plis eux-mêmes.

Les *autres organes* de la cavité abdominale n'ont présenté aucune altération ; la vésicule biliaire était distendue par la bile, et la *vessie* contenait une petite quantité d'urine claire et transparente.

Dans l'intérieur des plèvres, j'ai trouvé une quantité de sérosité un peu plus abondante qu'à l'état normal ; mais les poumons étaient sains, et les cavités du cœur n'étaient le siége d'aucune ecchymose.

Le sang n'a présenté rien de particulier.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 30 grammes, en solution dans l'eau ; la quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 111,666. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés quelques minutes après l'injection, et l'animal est mort au bout de 4 h. 9 m. — A l'*autopsie*, qui a été faite immédiatement après la mort, j'ai constaté une violente inflammation de la muqueuse intestinale ; cette inflammation était plus forte dans certains endroits que dans d'autres.

Le dimanche 4 mai 1856, comme il me restait encore une certaine quantité de la solution de sel marin que j'avais faite deux jours auparavant, et comme j'avais un chien à ma disposition, je fis

l'expérience suivante, dans les mêmes conditions que les précédentes.

Quatorzième expérience. — Signalement. Chien de berger (1), ous poil noir, vieux, de la taille de 0 m. 600, et du poids de 20 k. 500 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 5 *décilitres* de solution de sel marin dans l'estomac; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 h. 25 m.

La quantité de sel administrée est au poids du corps de l'animal comme 1 est à 205.

Symptômes. Immédiatement après l'injection, l'animal paraît très-inquiet.

A 9 h. 29 m., défécation de matières de couleur vert noirâtre, de peu de consistance; l'urine est sanguinolente. L'animal se couche sur le ventre, les membres antérieurs sont portés en avant, mais il ne conserve que peu de temps cette position; il se relève et se couche sur le côté droit. 10 m. plus tard, on remarque quelques tremblements dans les membres postérieurs; l'animal est debout. Nouvelle défécation de matières plus abondantes, mais à peu près de même couleur.

Dans les 10 m. suivantes encore, l'animal change souvent de place. Même état général; deux défécations de matières verdâtres presque liquides.

De 9 h. 51 m. à 10 h., même état. Deux défécations de mucosités de couleur grisâtre; ces mucosités ne tardent pas à sortir par l'anus sans que l'animal fasse aucun effort, et d'une manière continue; elles acquièrent ensuite une couleur rosée. Cet écoulement, qui a lieu lentement, se fait remarquer jusqu'à 10 h. 15 m.

A part l'état d'agitation ou d'inquiétude qui est accusé par le regard et par les changements fréquents de position, il n'y a rien de particulier à noter jusqu'à 11 h.

Les tremblements qui avaient été remarqués d'abord dans les membres postérieurs sont devenus plus fréquents, plus forts et presque généraux. A 11 h. 25 m., ces tremblements sont de véritables soubresauts, des contractions tétaniques; on les observe, quelle que soit la position

(1) *Nota.* Il y a aujourd'hui un mois, M. Colin a placé dans la vessie de ce chien une petite balle de liége; on a remarqué plusieurs fois, depuis cette opération, que l'urine était sanguinolente. Il ne faudra pas tenir compte de la coloration de l'urine, qui sera cependant indiquée toutes les fois que l'animal urinera; car il est évident, relativement aux expériences précédentes, que cette coloration de l'urine a une autre cause que celle de l'administration du sel marin. L'animal est très-bien portant et très-vigoureux; au moment de l'expérience, il est à jeûn depuis au moins vingt-quatre heures.

dans laquelle se trouve l'animal. Malgré tout cela, l'animal est très-attentif à ce qui se passe autour de lui. Quand il marche, il lui arrive quelquefois, au lieu de poser convenablement l'extrémité du membre antérieur sur le sol, de venir la poser sur la face antérieure des phalanges.

A 11 h. 38 m., urine rouge; défécation de matières liquides grisâtres, mais en petite quantité. Les mouvements respiratoires ne sont pas plus fréquents; même inquiétude.

A 11 h. 43 m., l'animal tombe sur le nez et sur la face antérieure des phalange et se couche; dans cet état, il se lèche. On observe des soubresauts violents et des mouvements involontaires des phalanges; il ne tarde pas à tomber involontairement sur le côté droit, mais il reprend presque immédiatement sa première position. Plus tard, des bâillements assez fréquents se font remarquer; l'animal est toujours très-attentif à tout ce qui se passe autour de lui. Deux défécations de matières muqueuses, liquides et grisâtres.

A 12 h. 17 m., les soubresauts sont tellement forts qu'ils soulèvent l'animal, qui vient de se coucher sur le ventre; aussi change-t-il bientôt de position. La marche est chancelante, la chute est imminente. L'animal agite la queue quand on passe près de lui.

A 12 h. 40 m. Depuis quelque temps l'animal exécute quelques mouvements qui rappellent les pandiculations; ils sont de courte durée, mais ils se répètent maintenant assez fréquemment. Mêmes changements fréquents de position. Il urine plusieurs fois de suite, mais en petite quantité; l'urine est d'une couleur jaune rosé. Une petite quantité de mucosités de couleur grisâtre s'échappe par l'anus, sans que l'animal ait fait aucun effort. Attentif aux bruits extérieurs, l'animal aboie; de temps en temps, il tombe involontairement, et se relève presque aussitôt; il évite toujours soigneusement de se prendre les membres dans la chaîne à laquelle il est attaché lorsqu'il doit la rencontrer en changeant de position.

A 1 h. 5 m., décubitus; soubresauts plus forts à certains instants qu'à d'autres; immobilité absolue; les yeux sont ouverts; 18 respirations par minute. Quand on appelle l'animal, il ne remue pas, mais il suit des yeux ce qui se fait dans la salle; il se relève peu de temps après, et aboie en voyant entrer des étrangers.

Pour abréger, je me bornerai à dire que tout ce qui vient d'être indiqué s'est reproduit de temps en temps, c'est-à-dire que les changements de position ont été fréquents, que l'animal est quelquefois tombé involontairement, qu'il a toujours été très-attentif à ce qui se passait autour de lui; que les mouvements respiratoires ont été comptés plusieurs fois, et qu'on les a toujours reconnus être de 17 à 18 par minute, tandis que, dans le même temps, le nombre des battements du cœur était de 70; que l'urine qui a été rejetée était rouge, et quelquefois jaune; enfin que les matières de la défécation étaient grisâtres, et qu'elles ont été une fois un peu solides et de couleur brunâtre.

A 5 h., l'animal était couché, ses yeux indiquaient encore de l'attention, mais il ne pouvait plus se relever, même lorsqu'il y était sollicité par une traction opérée sur son moyen d'attache. Cependant, à 6 h., il était debout et agitait la queue quand on s'approchait de lui. L'état général était toujours le même. Les changements de position étaient toujours aussi fréquents. A 7 h. 15 m., l'animal aboie plusieurs fois; je l'abandonne pour la nuit dans l'une des salles de dissection. Le lendemain matin, on le trouve mort.

Autopsie faite le lundi 5 mai, à 9 h. du matin. — Le cadavre est encore un peu chaud.

L'*estomac,* fortement revenu sur lui-même, surtout du côté droit, porte un étranglement dans sa partie moyenne; son cul-de-sac gauche contient un peu de liquide visqueux et de couleur brunâtre; sa membrane muqueuse, très-ridée, est légèrement enflammée, principalement du côté droit et sur la partie saillante des rides.

L'*intestin grêle* est assez resserré; il contient des mucosités brunâtres qui deviennent cendrées dans la dernière portion de sa longueur. La membrane muqueuse, ridée, est un peu enflammée, beaucoup moins que chez la plupart des autres sujets d'expérience.

Le *gros intestin* présente des traces d'une inflammation plus vive que l'intestin grêle.

Le *foie* et la *rate* ne présentent rien de notable.

Les *reins* ne présentent rien. La vessie est très-vivement enflammée, et l'urine qu'elle renferme est sanguinolente. (On avait mis une balle de liége dans la vessie, ainsi que je l'ai dit au commencement de cette expérience.)

Les organes de la cavité thoracique étaient sains. Une très-légère ecchymose a été remarquée sur la cloison interventriculaire du côté droit.

Résumé. A un chien, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 100 grammes en solution dans l'eau; la quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 205. Des symptômes d'empoisonnement se sont manifestés peu de temps après l'injection; mais il faut noter une particularité relativement aux animaux de toutes les expériences précédentes, c'est que, chez lui, il n'y a eu aucune nausée, aucune envie de vomir. La mort a eu lieu dans le courant de la nuit suivante. — A l'*autopsie,* on a constaté une inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, mais moins violente que chez la plupart des sujets des expériences.

Je n'ai fait qu'une seule expérience dans le but de contrôler ce

que l'on savait déjà relativement à l'action du sel marin adm nistré à haute dose à des individus de l'espèce chevaline. Voici, en effet, la seule indication que j'aie trouvée dans les différents ouvrages que j'ai consultés à cet égard :

«Des expériences que M. Gohier a faites, dans le courant de cette année, sur les effets des poisons, il résulte :

«1° *Que le muriate de soude donné au cheval, à la dose de* 1 *kilogr. ou de* 1 *kilogr. et demi, occasionne de grands désordres, ou même la mort*» (1).

Quinzième expérience (jeudi 1er mai 1856). — *Signalement.* Jument, de race allemande, propre au service du cabriolet, sous poil bai, queue écourtée, âgée de 15 à 16 ans, de la taille de 1 m. 615, et du poids de 336 kilogrammes à la bascule. Cette bête est maigre, mais très-vigoureuse.

Je ne sais pas depuis combien de temps cette jument a mangé; je la mets en expérience immédiatement après son arrivée à l'École. Elle est poussive; les mouvements respiratoires, dans l'espace d'une minute, sont au nombre de 11 ; les pulsations, dans le même temps, sont au nombre de 48. Les matières de la défécation sont jaunes, dures, normales; l'urine est claire, mais d'une couleur jaune citrine assez foncée.

D'après les données fournies par les expériences faites antérieurement, je prépare une solution de sel marin, dans laquelle la proportion de sel sera au poids du corps de l'animal comme 1 est à 200. Je prends 1680 grammes de sel sur une certaine quantité que j'ai fait prendre le matin chez un épicier, et je les dissous dans 4 litres d'eau ordinaire. La solution marque 25 degrés au pèse-sel.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte la solution au moyen d'une seringue d'une assez grande capacité. Toute l'injection est terminée à 11 heures 55 minutes, et l'animal est mis en observation; on l'attache à un anneau dans la cour du service d'anatomie.

Symptômes. Dans la première demi-heure qui suit l'injection, il n'y a que fort peu de choses à noter : on observe d'abord des bâillements assez fréquents, quelques mouvements de la mâchoire inférieure, un état de somnolence et quelques tremblements dans les muscles rotuliens. L'urine qui est rejetée a les mêmes caractères que celle qui avait été examinée avant l'injection. On aperçoit de temps en temps, dans la partie moyenne de la région du flanc gauche, un tremblement

(1) Voyez *Procès-verbal de la séance publique tenue à l'École impériale vétérinaire de Lyon, le* 10 *mai* 1819, *pour la distribution solennelle des prix*, page 29.

particulier qui paraît dû au mouvement des intestins. On fait entrer l'animal dans l'une des salles de dissection.

A midi 46 minutes, neuf mouvements respiratoires par minute; les tremblements des muscles rotuliens sont plus sensibles.

A 1 h. 48 m., l'urine qui est rejetée est un peu moins jaune qu'elle n'était d'abord. Salivation assez abondante; l'animal laisse tomber de la salive de temps en temps : elle est blanche et mousseuse.

A 2 h. 8 m., nouvelle émission d'une petite quantité d'urine; elle a les mêmes caractères que la dernière fois. Sept respirations par minute.

A 2 h. 22 m., défécation accompagnée d'efforts; les matières ont les caractères qui ont été indiqués avant l'expérience.

A 2 h. 27 m., on entend un borborygme assez fort. Depuis quelque temps, les tremblements des muscles rotuliens ont cessé; l'animal agite souvent la queue, et contracte le muscle sous-cutané du thorax et de l'abdomen pour se débarrassser des mouches. Quelques minutes plus tard, nouvelle émission d'urine un peu visqueuse, mais toujours un peu moins jaune. Les pulsations sont au nombre de 44 par minute.

A 2 h. 50 m., l'auscultation de la cavité abdominale ne fait percevoir aucun bruit particulier; mais, peu de temps après, on entend trois borborygmes assez forts et un bruit de liquide assez prolongé.

A 3 h. 25 m., rien de nouveau à noter. Même état général de l'animal; un peu de somnolence.

A 3 h. 40 m., le bruit que produit l'eau qui s'écoule d'un robinet attire l'attention de l'animal. Je lui présente un seau d'eau; il en boit quelques gorgées, qui pénètrent jusque dans l'estomac.

A 4 h. 8 m., émission d'urine jaune et filante.

A 4 h. 35 m., nouvelle émission d'urine plus claire et moins jaune.

A 4 h. 44 m., défécation; les crottins sont coiffés, plus jaunes qu'ils n'étaient avant l'expérience : ils sont unis les uns aux autres par des mucosités. L'animal, qui était d'abord très-rapproché de son point d'attache, s'en est éloigné peu à peu, et se trouve maintenant tout à fait à l'extrémité de la longe, qui est tendue.

A 5 h. 35 m., l'animal boit de nouveau une petite quantité d'eau.

A 5 h. 46 m., défécation; crottins coiffés, plus jaunes encore et plus liés ensemble par des mucosités. Mouvements de la mâchoire.

A 5 h. 55 m., émission d'urine. Mêmes caractères.

A 6 h. 45 m., nouvelle émission d'urine; les tremblements reparaissent dans les membres postérieurs.

A 7 h., les mouvements respiratoires sont au nombre de sept par minute. L'animal paraît très-affaibli : il change souvent de place; la tête est inclinée vers le sol.

A 7 h. 20 m., défécation. Les crottins sont mous, enduits de mucosités; ils ont perdu de leur consistance, car ils s'aplatissent en tombant sur le sol.

A 7 h. 36 m., émission d'urine, qui présente toujours les mêmes caractères. L'animal boit une petite quantité d'eau, qui pénètre dans l'estomac; les tremblements des membres postérieurs deviennent plus sensibles.

A 7 h. 50 m., les mouvements respiratoires sont au nombre de 8 par minute. Des tremblements ont lieu dans les quatre membres; le muscle *fascia lata* est de temps en temps contracté d'une manière spasmodique.

A 8 h., je rapproche l'animal de son point d'attache, et il ne tarde pas à s'en éloigner de toute la longueur de la longe. Je répète plusieurs fois ce changement de position, et chaque fois l'animal s'éloigne presque immédiatement. Les mouvements des mâchoires ont cessé depuis quelque temps, mais les tremblements des membres persistent; la queue est animée de mouvements de balancement latéral.

A 8 h. 15 m., émission d'urine un peu plus fluide et moins colorée. L'animal paraît inquiet, et semble chercher ou désirer quelque chose; il change plusieurs fois de position. La mâchoire inférieure se meut trois ou quatre fois. Les tremblements des membres continuent à se faire remarquer.

De 8 h. 23 m. à 8 h. 30 m., je rapproche encore l'animal du point d'attache; la marche est incertaine; il s'éloigne de nouveau autant que cela lui est possible. Les respirations sont au nombre de huit par minute. L'air est expiré avec un certain bruit. Le bout du nez est froid.

A 8 h. 46 m., l'animal trébuche fortement; tremblements continuels. Quelques minutes plus tard, la lèvre supérieure est relevée plusieurs fois de suite. Changements fréquents de position; la chute est imminente. La tête est animée d'un mouvement de balancement de bas en haut.

A 9 h., les mouvements respiratoires sont au nombre de 24 par minute; les battements du cœur ne peuvent être comptés à cause des fréquents changements de position de l'animal. Quelque temps après, on remarque encore les mouvements d'élévation de la lèvre supérieure.

A 9 h. 25 m., l'animal tombe comme une masse sur le sol. Il cherche plusieurs fois, mais inutilement, à se relever; il paraît être dans une très-grande anxiété; il relève souvent la tête, et regarde son ventre. Quelques minutes après, il est plus calme, et s'étend sur le côté droit du corps.

A 9 h. 35 m., même état. Les battements du cœur sont au nombre de 130 par minute; cinq minutes plus tard, ils sont au nombre de 154, et les mouvements respiratoires au nombre de 27. Les yeux sont complétement couverts par les paupières.

A 9 h. 50 m., nouveaux efforts pour se relever; puis l'animal se roule comme s'il avait des coliques. Souvent la mâchoire inférieure frappe contre la supérieure.

A 10 h., l'animal est toujours couché sur le côté droit; il ne fait plus

aucun effort pour se relever. On l'a détaché pour le laisser plus libre de ses actions. On observe des soubresauts généraux, qui se répètent de temps en temps.

A 10 h. 20 m. Depuis quelque temps, on observe des contractions spasmodiques dans le muscle sterno-maxillaire et dans le muscle abaisseur de la lèvre inférieure. Des soubresauts généraux se font encore remarquer. Efforts inutiles pour se relever. L'expiration est brusque. Les battements du cœur sont au nombre de 198 par minute, après les efforts auxquels l'animal vient de se livrer; mais, quelques minutes plus tard, et pendant une période de calme, on les compte plusieurs fois, et l'on trouve que leur nombre est de 156.

A 10 h. 37 m., l'animal vient de faire encore des efforts pour se relever. On compte de nouveau les battements du cœur : ils sont au nombre de 210 par minute. Même état général jusqu'à 11 heures; 192 battements de cœur, 20 respirations par minute.

A partir de ce temps, l'animal se livre à quelques nouveaux efforts dans le but de se relever; les soubresauts deviennent peu à peu plus rares. 27 respirations, 186 battements de cœur par minute. Refroidissement marqué des membres. Langue sèche et froide.

A 11 h. 35 m., les membres antérieurs se roidissent; les respirations deviennent moins fréquentes et moins étendues. Bâillements répétés. Mouvements d'extension de la colonne vertébrale.

A 11 h. 37 m., respiration encore moins fréquente; le cœur bat encore, et la mort est complète à 11 h. 40 m., c'est-à-dire 11 h. 45 m. après l'injection.

Autopsie. — Immédiatement après la mort, je procède à l'autopsie du cadavre; le sang qui s'écoule des gros vaisseaux ne me paraît présenter rien de particulier.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule de la sérosité du sac péritonéal; sa quantité est assez abondante, mais elle n'a pu être évaluée. Elle est claire et de couleur légèrement citrine.

Les mouvements vermiculaires des intestins sont bien visibles.

Les intestins sont tirés un peu hors du ventre, et le cadavre est abandonné jusqu'au lendemain matin dans l'une des salles de dissection, dont toutes les fenêtres et la porte sont maintenues ouvertes (1).

Estomac. Sa cavité est à moitié remplie par environ 3 litres de liquide clair et de couleur citrine. Une couche épaisse de mucus, très-adhérente, recouvre la membrane muqueuse du cul-de-sac droit, et ne peut être enlevée que par des frottements opérés avec la lame d'un scalpel. La membrane muqueuse du cul-de-sac droit est d'une couleur rouge foncé, à peu près uniforme; cependant, dans quelques points, cette couleur est violacée. Il ne paraît pas y avoir ni augmentation d'épais-

(1) La nuit a été froide; le thermomètre n'a pas dépassé 9° au-dessus de zéro. L'autopsie est continuée le vendredi 2 mai 1856, à huit heures et demie du matin.

seur, ni infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux. Sur la limite du cul-de-sac gauche, on trouve des points où des larves d'œstres devaient être attachées; mais on n'en trouve pas une seule dans l'intérieur de l'estomac. La membrane muqueuse du cul-de-sac gauche ne présente rien de remarquable, et le tissu cellulaire sous-muqueux n'est pas infiltré.

Intestin grêle. Il est distendu par un liquide abondant, qui, dans la première moitié de la longueur, est très-rouge, visqueux et filant, tandis qu'il est jaunâtre dans la seconde. On pourrait juger, par l'examen de la surface extérieure de l'intestin grêle, de la violence de l'inflammation dont la muqueuse est le siége; elle est beaucoup plus forte dans les deux premiers tiers que dans le dernier. En effet, elle est épaisse, d'une teinte violacée foncée, uniforme, comme dans les fortes congestions intestinales; tandis que dans le dernier tiers, il y a beaucoup moins de rougeur et pas d'épaississement de la couche de tissu cellulaire sous-jacente.

Les glandes de Peyer sont généralement peu développées, et là où elles sont bien distinctes, elles se font remarquer seulement par leur injection vasculaire.

L'état inflammatoire est tellement violent qu'il est permis de supposer que la membrane muqueuse serait tombée en gangrène si la vie s'était prolongée.

Cæcum. Il contient une assez grande quantité de liquide, dans lequel on ne rencontre que très-peu de matières alimentaires. Sa membrane muqueuse est légèrement enflammée dans toute sa longueur, mais plus fortement à la pointe de l'organe. Il n'y a pas d'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux.

Portion repliée du côlon. Elle contient très-peu d'aliments, qui sont délayés dans une grande quantité de liquide, de couleur à peu près normale. Sa membrane muqueuse est assez vivement enflammée, mais pas d'une manière uniforme; le tissu cellulaire sous-muqueux n'est ni épaissi ni infiltré.

Portion flottante du côlon. Même état de la membrane muqueuse; les matières qu'elle renferme sont à peu près comme à l'ordinaire.

Rectum. Rien de notable.

Le *foie* et la *rate* ne présentent rien de particulier.

Reins. La muqueuse du bassinet du rein gauche est le siége d'une très-légère injection.

Vessie. Elle ne contient pas d'urine; sa muqueuse est ridée et d'une couleur rouge vif.

Cavité thoracique. Il n'y a aucun épanchement dans la cavité des plèvres.

Les *poumons* sont un peu emphysémateux; mais cette lésion n'a aucun rapport avec celles de l'administration du sel marin à haute dose; je ne la signale ici que pour justifier ce que j'avais reconnu pendant la vie, la *pousse.*

Le *péricarde* ne présente rien d'anormal.

Enfin, dans le *cœur*, on trouve des ecchymoses dans les deux ventricules; elles sont plus nombreuses dans le ventricule droit que dans le gauche : leur étendue est variée. Une incision, faite au moyen d'un scalpel, sur les points ecchymosés, permet de constater que le sang est épanché au-dessous de l'endocarde, et quelquefois même entre les fibres musculaires du cœur. Il n'y a pas autre chose à noter.

Résumé. A une jument, j'ai injecté dans l'estomac une quantité de sel marin égale à 1680 grammes en solution dans l'eau; la quantité de sel était relativement au poids du corps de l'animal comme 1 est à 200. La mort a eu lieu 11 h. 45 m. après l'injection. — A l'*autopsie,* j'ai constaté les lésions d'une violente inflammation de la membrane muqueuse gastro-intestinale.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DU QUINQUINA (MATIÈRE MÉDICALE ET PHARMACOLOGIE);

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

WEDDELL, *Histoire naturelle du quinquina*, in-folio, 34 planches et une carte; Paris, Bertrand. — WEDDELL, *Voyage dans le nord de la Bolivie*, 1853, in-8°; Paris, Bertrand. — DELONDRE et BOUCHARDAT, *Quinologie : Des quinquinas et des questions qui, dans l'état présent de la science et du commerce, s'y rattachent avec le plus d'actualité*; in-folio, 23 planches coloriées; Paris, Germer Baillière. — BOUCHARDAT, DELONDRE et GIRAULT, *Histoire physiologique et thérapeutique de la cinchonine*, dans *Supplément à l'Annuaire de thérapeutique pour* 1856, in-16; Germer Baillière. — *Sur la composition chimique des écorces du quinquina* (Ueber die chemischen Bestandtheile..), par le Dr REICHARDT, grand in-8°; Brunswick, 1855.

Celui qui voudrait aujourd'hui écrire l'histoire du quinquina, depuis sa découverte jusqu'à nos jours, entreprendrait une œuvre de longue haleine et de plus laborieuse érudition que la plupart des recherches historiques. A partir du jour où la poudre des jésuites dut à la comtesse de Cinchon sa rapide célébrité, jusqu'à l'époque où la découverte de Pelletier et Caventou ouvrit une voie nouvelle à la matière médicale,

il s'est écoulé près de deux siècles durant lesquels pas une année ne s'est accomplie qui n'ait été marquée par quelque étude du quinquina. L'analyse des principes composant l'écorce du Pérou a redonné aux travaux spéciaux une nouvelle impulsion ; et quoique trente-six années seulement nous séparent de cette date décisive, les titres des mémoires, des articles de journaux, des monographies sur le quinquina et ses alcaloïdes, suffiraient à défrayer un gros livre.

Nous ne nous excuserons pas de ne pas même essayer une revue rétrospective des travaux les plus récents. Les faits cliniques ont été recueillis par M. Briquet, dans son *Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations*, et si ce livre consciencieux et savant n'a pas épuisé toutes les questions, il doit certainement figurer parmi les œuvres les plus méritantes. Nous en avons donné une longue analyse dans ce journal (1853), et en en faisant l'éloge, malgré quelques réserves sur les déductions expérimentales de l'auteur, nous n'avons fait que devancer l'opinion du public médical.

On ne peut pas dire que les efforts réunis de tant d'observateurs concentrant leurs recherches sur un médicament éprouvé par de longues et solennelles expériences aient agrandi la sphère d'emploi du médicament ; mais, à mesure que les populations, plus instruites, plus soucieuses de leur bien-être, ont compris les bienfaits du remède, son usage s'est étendu à un plus grand nombre, et la consommation du quinquina s'est accrue dans d'énormes proportions.

Pour parer à des besoins sans cesse augmentés, il a fallu que l'offre équivalût à la demande. Le commerce s'est appliqué à trouver les moyens de satisfaire aux exigences, des produits nouveaux ont été introduits, et la matière médicale a fini par voir s'accumuler tant de variétés mal connues, que la confusion, déjà grande aux premières années de l'importation de l'écorce du Pérou, est devenue presque inextricable.

Déjà en 1833, les auteurs du *Dictionnaire de matière médicale* appelaient de tous leurs vœux des recherches exactes faites dans les lieux mêmes où croissent les arbres, et par des hommes pourvus de connaissances suffisantes et d'une critique éclairée, comme pouvant seules guider les médecins et leur fournir des notions positives. Que sera-ce à présent, si on compare les dix ou douze sortes alors indiquées à la collection des trente-trois espèces décrites par MM. Delondre et Bouchardat, comme n'épuisant pas la liste des variétés importées.

Bien qu'on essayât de multiplier les espèces applicables à la médecine, le prix toujours élevé de ce produit appelait l'attention et sollicitait le zèle. Qui ne sait les tentatives, non moins infatigables qu'infructueuses, pour trouver un succédané au quinquina, non pas qu'on en fût encore à espérer mieux, mais parce qu'on se serait contenté d'une substance moins souveraine, pourvu qu'elle fût plus aisément accessible aux malades pauvres. Faut-il en outre ajouter la triste réflexion que Torti

inscrivait déjà aux premières pages de son immortelle thérapeutique? «L'emploi si répandu du quinquina, dans toutes les nations de l'Europe, a donné prise à des hommes malhonnêtes et qui spéculent honteusement sur la peau humaine (*iniquum de corio humano lucrum facientibus*) pour falsifier l'écorce, à ce point que dans des hôpitaux on a substitué à l'écorce vraie, de la poudre de noix ou d'écorce de cyprès, de frêne, de gentiane, etc.»

Fournir à l'étude botanique du quinquina des descriptions définitives, fonder la connaissance physiologique sur des faits bien observés, c'était rendre un premier et signalé service; en constituer la matière médicale, assigner à chaque produit importé par le commerce sa composition chimique, et par suite sa valeur pour le médecin, c'était remplir une tâche plus ingrate et peut-être aussi plus immédiatement profitable; enfin le dernier desideratum, c'était d'utiliser les espèces inférieures pour prévenir ainsi la rareté et abaisser le prix excessif. En signalant les grands travaux poursuivis dans une si louable direction, on trouve que le domaine de la matière médicale et de la pharmacologie est assez compréhensif pour que cette revue n'en sorte pas.

Même réduite à ces limites, la question du quinquina embrasse encore tant d'éléments complexes, qu'en aborder un seul, c'est apporter à la science un tribut insuffisant; le quinquina figure aujourd'hui parmi les objets de première consommation, et à ce titre il rentre dans le domaine de l'économie publique. C'est ce que devaient mieux comprendre que personne les observateurs qui se sont livrés à de longues et pénibles explorations aux lieux mêmes où croissent les quinquinas. Quand une substance pharmacologique occupe dans la matière médicale un tel rang, qu'elle mérite le nom trop rarement justifié de spécifique, son plus ou moins de cherté dépasse les limites des variations commerciales.

Aussi MM. Delondre et Weddell, dans ces voyages d'où ils devaient rapporter de si utiles documents, se sont-ils préoccupés du mode de production, de son présent et de son avenir. On nous saura gré d'exposer les résultats de leur double exploration, qui transforme en certitude des données jusqu'ici à peu près abandonnées au hasard des conjectures.

M. Weddell a consacré un chapitre de son *Voyage dans le nord de la Bolivie et dans les parties voisines du Pérou* à l'histoire du commerce des quinquinas de cette contrée. Ce ne fut, dit-il après M. de Humboldt, que vers l'année 1776 que les quinquinas furent présentés sur les marchés européens; jusque-là les marchés s'étaient fournis presque exclusivement aux dépens des forêts de Loxa; les écorces de la Nouvelle-Grenade y parurent vers la même époque, mais ce ne fut que bien plus tard que les quinquinas de la Bolivie et du haut Pérou vinrent leur faire concurrence, concurrence qui devint formidable, et que, par la découverte, en 1820, de la quinine, principe fébrifuge par excellence de ce médicament, on vint à acquérir l'assurance que le quinquina calisaya

l'emportait de beaucoup sur toutes les autres espèces connues. Les forêts de la Bolivie sont les seules, en effet, où la nature ait fait croître en quelque abondance l'arbre qui produit cette qualité supérieure, et, sous ce rapport, le département de la Paz est particulièrement privilégié.

L'affluence des *cascarilleros*, ou exploitants du quinquina dans les forêts, devint si considérable, qu'en peu de temps il resta à peine un arbre à quinquina dans le voisinage des lieux habités, et la drogue tomba à vil prix. Le gouvernement qui régissait alors le pays ne fit rien pour remédier à cet état de choses, et la position resta la même jusque vers l'année 1830. L'administration du général Santa-Cruz songea à empêcher le tarissement subit d'une si précieuse richesse en limitant la quantité d'écorces qui seraient exportées, et en concédant le droit exclusif d'exportation à une compagnie nationale. Après 1834, la libre extraction reprit son cours jusqu'à ce que la coupe du quinquina fut prohibée pour cinq ans. Mais, bien avant l'expiration du terme, la durée de la prohibition fut abrogée, et on se contenta d'un droit de 12 à 20 piastres sur chaque quintal (la piastre est d'environ 5 fr.).

En 1844, on met en adjudication publique le privilége exclusif d'exporter, et il ne se présente pas d'acquéreur. En 1845, le monopole est enfin adjugé à une compagnie pour la somme annuelle de 595,000 fr., et pour le laps de cinq ans, pendant lequel il ne devait être exporté que 4,000 quintaux par an, en tout 1 million de kilogrammes. Des réclamations sans nombre, motivées par le bas prix auquel la compagnie payait les écorces à ceux qui les retiraient avec une peine infinie du sein des forêts, décidèrent le gouvernement du général Belza à rompre le traité en 1849. Le commerce libre avec un impôt de 20 piastres fut rétabli, jusqu'à ce que, vers la fin de 1849, une nouvelle compagnie fut constituée. Elle devait payer une redevance annuelle de 700,000 fr., en outre, acheter les écorces à tout offrant, à des prix stipulés, en n'exportant annuellement que 7,000 quintaux. Les conditions très-avantageuses faites aux cascarilleros les engagèrent à se livrer si activement à l'exploitation, qu'avant la fin de la première année, on en vit arriver à la Paz plus de 20,000 quintaux. Cette crise, facile à prévoir, amena de nombreuses mesures; on défendit la coupe des écorces dans toutes les forêts pendant quatre ans, puis une nouvelle compagnie fut encore créée, qui s'engageait à acheter tous les quinquinas alors en vente. Or, dans les deux années qui achevaient de s'écouler, les forêts de la Bolivie avaient produit plus de 3 millions de livres de quinquina.

En même temps, et par le fait de ces réglementations contradictoires, l'exploitation était faite dans les conditions les plus désastreuses pour la production; non-seulement on abandonnait les écorces minces et plus difficiles à détacher, mais dans certains districts on se contentait, pour ne pas avoir la peine de couper l'arbre, de retirer l'écorce jusqu'à la hauteur où la main pouvait atteindre, et si l'arbre était abattu, on négligeait de prendre la partie de son écorce qui se trouvait du côté du sol, afin de s'éviter la peine de retourner le tronc.

Tel était l'état des choses lors du séjour de M. Weddell en Bolivie, à la fin de 1851, et c'est frappé des dangers d'un tel désordre que l'éminent voyageur ajoute : Les forêts de la Bolivie, toutes riches qu'elles sont, ne peuvent résister longtemps à des attaques continues du genre de celles qu'elles ont eu à subir récemment. Celui qui, en Europe, voit arriver ces masses énormes et toujours croissantes de quinquina peut bien croire qu'il en sera toujours ainsi; mais celui qui cherche, dans les lieux mêmes où le quinquina se produit, à savoir ce qui en est, se voit obligé de penser autrement. Il suffit effectivement d'un seul fait pour montrer la diminution constamment progressive des arbres à quinquina (il ne s'agit ici que du cinchona calisaya). C'est qu'autrefois on en rencontrait partout aux environs des lieux habités de la région; tandis qu'aujourd'hui, pour trouver un arbre de quelques décimètres de diamètre, il faut, en général, faire plusieurs journées de chemin au sein des forêts. Or, à moins que ces forêts ne soient sans limites, ce qui n'est pas, ou que les arbres abattus soient remplacés par d'autres, ce qui par malheur n'a lieu que très-rarement, comment une exploitation ainsi conduite pourrait-elle trouver à s'alimenter indéfiniment? Il est de toute évidence que le quiquina calisaya, si on continue à l'exploiter ainsi, finira tôt ou tard par disparaître plus ou moins complétement de nos marchés.

Il ne paraît pas que depuis lors les choses se soient améliorées. Une lettre de W. Lechler, datée du 24 mai 1854 (*N. Jahresb. f. pract. Pharmacie*), et écrite de la Paz, fournit les renseignements suivants. «Le gouvernement avait complétement monopolisé le commerce du quinquina, il avait cessé tout achat et interdit tout apport dans ses magasins, en refusant même de recevoir les écorces déjà récoltées. Le général Belza, président de la république, était décidé à faire remonter les prix, et aucune proposition ne pouvait vaincre sa détermination inflexible. L'interdiction devait durer encore une année, et la contrebande seule paraissait pouvoir fournir aux marchés européens la petite quantité qui y est importée.»

Il est difficile d'exposer les faits plus simplement; mais ce récit est de ceux qui n'appellent pas de commentaires. La production du quinquina calisaya du Pérou est soumise à toutes les causes réunies qui peuvent le plus menacer l'avenir : d'une part, une exploitation brutale que les difficultés croissantes rendent chaque jour moins productive; de l'autre, les variations capricieuses que subissent les règlements sur l'exportation, et qui laissent le commerce livré aux hasards des décrets qui se succèdent en se contredisant. M. Weddell a signalé le mal, c'est à M. Delondre que revient l'honneur d'avoir cherché et peut-être d'avoir trouvé le remède.

La première pensée devait être d'essayer d'acclimater l'arbre à quinquina dans d'autres pays; on en a beaucoup parlé sans donner, que nous sachions, même un commencement d'exécution à ce souhait, qui

paraît difficile à réaliser (1). L'autre espoir, c'est qu'un jour le cinchona sera l'objet d'une culture méthodique et d'une exploitation réglée. A quelque conquête que l'avenir puisse prétendre sur l'insouciante incurie des Indiens, ce n'est pas de longtemps qu'on recueillera les fruits de plantations que tant d'obstacles doivent encore contrarier.

M. Delondre, sans s'arrêter à ces stériles espérances, et après un premier voyage, en 1828, dans les forêts de la Bolivie, entreprit, en 1846, une nouvelle exploration des contrées où croissent les arbres à quinquina. Tandis que M. Weddell avait eu pour but de se vouer à l'étude naturelle des quinquinas, et d'en compléter, comme il l'a fait si habilement, l'histoire botanique, M. Delondre envisageait la question par les côtés pratiques, et ses recherches touchent de plus près à là matière médicale proprement dite. Il explique lui-même les motifs qui l'ont déterminé à cette pénible pérégrination. «Après que le gouvernement de Bolivie eut affermé l'exploitation des forêts de la république, je compris, dit-il en racontant quelques épisodes de son voyage dans les mers du Sud, que notre industrie allait subir le joug du monopole de la Bolivie, et je résolus de nous en affranchir, soit en nous intéressant directement aux chances de la compagnie, soit en cherchant dans les forêts du Nouveau Monde d'autres quinquinas qui nous missent à même de lutter contre toutes les concurrences rivales, et de consacrer à l'exploitation de la découverte de mon ancien ami et associé Pelletier et de M. Caventou toute la supériorité qui semblait devoir nous échapper. Je fis disposer en conséquence un matériel immense, afin d'être en mesure de retirer en Amérique les extraits des écorces de quinquina, dont le produit, trop faible en alcaloïde, ne permettait pas l'expédition en nature, et ne pouvait par conséquent suppléer aux quinquinas de première qualité.»

C'est après des péripéties de toutes sortes, et lorsqu'il était retenu à Cuzco par la maladie, que M. Delondre voit arriver dans sa chambre le Dr Weddell, qui s'était séparé de l'expédition de M. de Castelnaux, pour se livrer en Bolivie à la recherche des quinquinas. Le récit de cette rencontre est fait par le voyageur, en peu de mots qui valent d'être redits : «Ma surprise fut grande, et la sienne ne fut pas moindre, quand nous apprîmes réciproquement que le but de notre voyage était le même. Je me tins sur la réserve pendant les deux premiers jours; mais il prit patience avec l'espoir, comme il me l'écrivait plus tard, que je lui pardonnerais de s'être rencontré avec moi dans le même projet, ne fût-ce qu'à cause de ce que cette rencontre présentait d'extraordinaire, pour ne pas dire d'unique.»

De fait, les deux voyageurs partirent ensemble pour traverser les

(1) Voyez *Projet d'un essai de culture et d'acclimatement des principales espèces de quinquina en Algérie*, Perrier, 1838.

Cordillières, et cette expédition commune, où chacun apportait une direction et des études toutes spéciales, a été le point de départ des deux grands traités de l'*histoire naturelle des quinquinas* et de la *quinologie*.

Bien que le travail de M. le Dr Weddell soit et doive être essentiellement botanique, il intéresse la matière médicale par plus d'un point, et on y retrouve le médecin presque à l'égal du botaniste.

Après avoir traité de la distribution géographique des quinquinas, et avoir fourni à ce sujet des notions pratiques applicables aux tentatives de reproduction et de transplantation, l'auteur a essayé de rapporter les écorces à leurs véritables espèces. C'est là, comme le faisait remarquer avec raison M. Adolphe Brongniard, un problème d'un haut intérêt, et qui a déjà occupé beaucoup de botanistes éminents, Mutis, Humboldt et Bonpland, Ruiz et Pavon, Saint-Hilaire, de Martius, Von Bergen, etc. Linné, en 1742, avait établi le genre cinchona avec deux espèces. Depuis lors, par des additions successives, on avait fini par en compter vingt-quatre espèces singulièrement douteuses et confuses, que M. Weddell réduit à onze, redressant les erreurs commises par ses devanciers, qui avaient pris pour des espèces différentes les mêmes plantes à des degrés divers de leur développement. Lui-même a découvert huit espèces nouvelles acceptées preuves en main, et désormais acquises à la science.

Tous les observateurs sont d'accord sur l'importance de l'analyse chimique dans la détermination des écorces; le mérite original de M. Weddell est d'avoir fait concorder avec les notions chimiques celles que fournit l'anatomie végétale. Peu de mots suffiront pour mettre au courant de ses recherches.

Parmi les couches différentes dont se compose l'écorce, on compte, de dehors en dedans au-dessous de l'épiderme, la couche subéreuse, la celluleuse ou herbacée, et enfin les fibres corticales ou le liber. La partie extérieure, sans cesse repoussée, cessant de croître et de vivre, se sépare en plaques; cette partie morte est le périderme, la partie vivante est le derme. Or, dans les écorces de quiquina, le derme seul fournit la quinine. Ce derme est constitué par les couches fibreuses et par une portion plus ou moins épaisse de la couche cellulaire. C'est dans cette dernière que paraît se former la cinchonine, car elle existe toujours en quantité proportionnelle à son épaisseur, tandis que la quinine est en proportion inverse. Ainsi dans les quinquinas gris, que par une curieuse analyse M. Weddell a reconnu n'être pas des espèces particulières, mais les écorces de plusieurs espèces différentes destinées à devenir plus tard rouges ou jaunes, la cinchonine prédomine, et la partie fibreuse qui recèle la quinine n'a pas pris de développement, tandis que la celluleuse y garde une épaisseur notable.

---

(1) Rapport à l'Académie des sciences (*Comptes rendus*); t. XXVIII, p. 733.

Déjà E. Mitscherlich était arrivé par une autre voie à la même conclusion ; partant de ce fait, que la cinchonine, en absorbant de l'oxygène, peut se transformer en quinine, il avait été conduit à supposer que les écorces qui contiennent la cinchonine ne sont que des écorces plus jeunes que celles qui fournissent la quinine.

La cassure d'un fragment de quinquina permet, d'après ces principes, de préjuger de son plus ou moins de valeur médicale, suivant que la couche fibreuse est plus ou moins épaisse, ou qu'au contraire elle s'étend moins avant vers le contour extérieur de l'écorce. C'est en suivant ces données, que M. Weddell, s'aidant d'ailleurs de l'examen microscopique, classe et décrit les diverses espèces d'écorces dont non-seulement il expose les caractères, mais qu'il reproduit dans plusieurs planches.

La quinologie de MM. Delondre et Bouchardat est, en ce qui concerne la partie descriptive, le complément de l'histoire naturelle du quinquina. Les écorces que fournit le commerce y sont à la fois décrites, dessinées et analysées chimiquement. La collection si riche de M. Delondre fournissait les matériaux les plus complets qu'on ait encore rassemblés sur les quinquinas de la Bolivie, du Pérou, de l'Équateur, de la Nouvelle-Grenade, et sur les faux quinquinas introduits à titre d'essai par les armateurs.

On nous excusera facilement de ne pas analyser des caractères souvent malaisés à discerner, même avec les plus minutieux détails. Quelques faits néanmoins ressortent et méritent d'être signalés. Le quinquina calisaya plat, sans épiderme, de Bolivie, la sorte la plus estimée, contient en moyenne de 30 à 32 grammes de sulfate de quinine, et de 6 à 8 grammes de sulfate de cinchonine par kilogramme. Le huanaco du Pérou qui rappelle à un si haut degré, par son aspect, le calisaya de Bolivie, ne donne que 6 grammes de sulfate de quinine et 12 de sulfate de cinchonine par kilogramme.

Si maintenant on prend pour terme de comparaison les quinquinas de la Nouvelle-Grenade, que M. Delondre a relevés de leur discrédit, le calisaya de Santa-Fé de Bogota fournit la même quantité d'alcaloïdes que le calisaya de Bolivie. D'autres espèces, comme l'oranger de Mutis, ont un rendement moitié moindre ; d'autres enfin tiennent le milieu. On ne retire du maracaïbo, une des moins estimées des écorces de la même provenance, que 10 à 12 grammes de cinchonine et 2 à 3 grammes de sulfate de quinine (1).

Les faux quinquinas, complétement dépourvus d'alcaloïdes, ont été examinés, par les auteurs, au nombre de cinq, et là encore l'analyse chimique coïncide parfaitement avec l'anatomie végétale, qui n'y découvre pas de couche fibreuse.

(1) Voyez en outre, sur l'analyse chimique, les mémoires de MM. Delondre et Ossian Henry (*Journal de pharmacie, passim*, 1852 et 1853).

Toutefois ce n'était pas assez de faire connaître la proportion des éléments relatifs d'alcaloïdes contenues dans chaque variété commerciale; il fallait, pour atteindre le but que M. Delondre s'était proposé, tirer des prémisses scientifiques les conclusions applicables. C'est là l'objet de la seconde et de la plus importante partie de son grand travail.

La plupart des quinquinas de la Nouvelle-Grenade, de l'Équateur et du Pérou, qui occupent une place de quelque valeur dans la matière médicale, sont néanmoins réputés inférieurs au calisaya de Bolivie, parce qu'ils contiennent en excès la cinchonine et sont moins riches en quinine.

La première question à résoudre était de savoir quel rang appartient en réalité à la cinchonine, et jusqu'à quel point elle est apte à rendre des services à la médication fébrifuge. Il n'est personne qui ne se rappelle les doutes et l'incertitude des cliniciens lors de la découverte des alcaloïdes du quinquina. La cinchonine avait été la première pressentie, recherchée et trouvée; la quinine n'était venue que plus tard. Aussi les expériences portèrent-elles d'abord sur l'emploi antipériodique des sels de cinchonine, et ce fut le sujet des communications de MM. Chomel, Bally, et des médecins contemporains qui, de 1820 à 1824, se livrèrent à des expérimentations sur ces produits introduits tout nouvellement dans la thérapeutique. La monographie de MM. Bouchardat, Delondre et Girault, renferme l'analyse fort détaillée des travaux publiés à cette époque. Parmi les observateurs, les uns donnaient à la cinchonine la préférence, les autres la mettaient au même rang que l'alcaloïde congénère, d'autres enfin la considéraient comme douée de propriétés beaucoup moins actives. Les expérimentations répétées depuis lors semblaient avoir donné définitivement raison à la dernière manière de voir, et la cinchonine, produit inutile, s'accumulait dans les magasins des fabricants. La dépréciation en était venue à ce point, que la cinchonine, considérée comme un élément de falsification, était soigneusement recherchée dans les sulfates de quinine, dont sa présence eût notablement diminué la valeur.

Cependant le prix croissant du quinquina calisaya et par suite de la quinine engagea, durant ces dernières années, quelques médecins américains à soumettre à un nouveau contrôle les notions qui avaient cours dans la science. La question, reposée dans les mêmes termes qu'autrefois, fut encore résolue dans les mêmes termes et aussi diversement. Enfin une nouvelle enquête, provoquée, on peut le dire, par M. Delondre, qui mit du sulfate de cinchonine à la disposition de praticiens exerçant dans des localités où les fièvres paludéennes sont endémiques, a donné des éléments importants de décision; en outre, les effets physiologiques ont été expérimentés par MM. Bouchardat, Delondre et Girault, qui, en rassemblant les matériaux de leurs propres expériences et ceux que leur fournissaient les observations des auteurs, ont été con-

duits aux conclusions suivantes : La cinchonine n'est pas un diminutif de la quinine. Chez les animaux, le sulfate de cinchonine est plus promptement mortel. Chez l'homme, il ne cause pas aussitôt que le sulfate de quinine, à dose égale, des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vue ; mais, à des doses moindres et plus constamment que le sulfate de quinine, il détermine une céphalalgie spéciale assez intense ; ces phénomènes apparaissent à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme. A cette même dose, on observe des douleurs précordiales, des soubresauts, un affaiblissement très-prononcé qui peut aller jusqu'à la syncope.

Au point de vue thérapeutique, il résulte des faits assez nombreux publiés par MM. Laveran, Hudellet et Wahu, et par quelques médecins des hôpitaux de Paris, que, si le sulfate de quinine doit être préféré au sulfate de cinchonine pour combattre les fièvres intermittentes pernicieuses, il marche son égal quand il s'agit de traiter les fièvres intermittentes non pernicieuses. La dose est de 50 centigr. à 1 gr. par jour.

Ces observations cliniques semblent prouver que le sulfate de cinchonine peut être relevé à un certain degré du discrédit dans lequel il était tombé, et que, par suite, des écorces de quinquina exclues de la matière médicale à titre de fébrifuge, peuvent recevoir un utile emploi. Or le prix de la cinchonine est comparativement peu élevé, les quinquinas riches en cinchonine sont d'une abondance telle qu'on n'a plus à se préoccuper de la disette menaçante. Cependant, et malgré tout le poids de ces consciencieux documents, nous avons peine à croire que la cinchonine reprenne aisément la place dont elle a été dépossédée ; telle n'a pas été non plus l'opinion des auteurs dans leurs recherches entreprises sans parti pris et avec cette religieuse sévérité de jugement à laquelle ils nous ont habitués. Il leur a semblé que ces deux bases organiques, bien que jouissant de vertus analogues, ne sont cependant pas similaires, et ils se sont demandé si, au lieu d'être des succédanées l'une de l'autre, elles ne seraient pas destinées à être associées et à se compléter mutuellement.

Ce point de vue est assurément une idée neuve et qui porte d'abord avec elle toutes les séductions des idées vraies. En 1820, on décompose l'écorce admirable (*cortex mirabilis*), et peu à peu on arrive à déclarer que le quinquina doit toutes ses vertus à un seul de ses principes constituant la quinine. Cependant quelques médecins, reliés à la tradition du passé, expérimentant avec l'autorité la moins contestable, élèvent des doutes sur l'authenticité de cette préférence exclusive ; ils citent des faits qui prouvent que le quinquina en poudre a guéri des fièvres rebelles au sulfate de quinine, et disons-le, c'est avec regret qu'ils se séparent d'un médicament qui a pour lui une tradition non interrompue de plusieurs siècles.

Il faut reconnaître d'ailleurs que, si l'isolement des alcaloïdes a été un véritable événement médico-pharmaceutique, la thérapeutique médicale n'en a pas retiré d'immenses services. Les propriétés fébrifuges

du quinquina n'ont pas été dépassées, le cercle des indications n'a pas été élargi. Quel médecin oserait aujourd'hui dire de la quinine plus que n'a dit de l'écorce du Pérou Torti, qu'il faut toujours citer sur ces matières? «Le médecin peut sans hésitation se porter garant que le malade atteint de fièvre tierce ou quarte, et qui aura pris 2 drachmes d'écorce, ne verra pas survenir de nouvel accès.» Serait-on même en droit d'appliquer au sulfate de quinine cette solennelle déclaration : «Après cinquante ans d'espérance, je jure devant Dieu et devant les hommes que jamais, si ce n'est deux fois, l'écorce, pourvu qu'elle fût vraie, n'a trompé mon espérance.»

Le sulfate de quinine a le grand avantage de réduire le médicament, d'épargner aux malades les désagréments d'une forte dose de poudre amère, et de garantir de la fraude par un dosage rigoureux. M. Delondre a essayé non-seulement de réunir ces conditions favorables, mais de trouver une préparation qui permette : 1° d'utiliser tous les quinquinas qui contiennent de la quinine et de la cinchonine, et c'est le plus grand nombre; 2° de conserver tous les produits utiles des quinquinas, en éliminant seulement les matières inertes qui s'opposent à la facile absorption des principes actifs; 3° d'obtenir un rapport en quinine et en cinchonine qui approche de l'ensemble trouvé dans le calisaya de Bolivie; enfin 4° de simplifier les opérations de manière qu'il n'y ait rien de perdu et qu'on puisse livrer le meilleur fébrifuge au plus bas prix possible.

Ce problème, qu'un certain Charas, cité dans les vieilles pharmacopées, prétendait avoir déjà résolu, *remedium spoliatum partibus inutilibus et febrifugarum activitatem remorantibus*, M. Delondre le résout plus sûrement par l'extrait alcoolique à la chaux, auquel il a donné le nom de *quinium* ou de panchreste du quinquina.

Le quinium préparé suivant les indications de l'auteur a, outre le mérite de conserver tous les matériaux utiles du quinquina, celui de se prêter à une analyse rigoureuse de sa contenance en quinine et en cinchonine; il évite aux médecins des erreurs dont il leur est difficile de se garantir s'ils administrent les écorces en nature. Nous ajouterons, pour l'avoir essayé, qu'il convient à merveille à la médecine des enfants, qui repoussent si vivement et la poudre de quinquina et les sels de quinine. Des expériences faites en Algérie par M. Wahu, qui en a rendu compte dans son *Annuaire*, par M. Laveran, dans les mêmes contrées (*Gazette médicale*, 1856), par M. Hudellet, dans les Dombes, sont toutes en faveur du quinium, qui certainement est appelé à prendre, au Codex, place à côté de l'opium indigène, parce qu'il se recommande par les mêmes qualités appliquées à un médicament encore plus haut placé que l'opium dans la thérapeutique.

Nous voulions joindre ici l'analyse du beau mémoire de M. Pasteur sur les alcaloïdes du quinquine, et en particulier sur la quinidine et la cinchonidine (Académie des sciences, 1853), et celle des recherches de

Reichardt, couronnées par la Faculté de Iena; nous y renonçons pour ne pas étendre outre mesure cette revue déjà si longue.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Inhalation du sulfure de carbone en vapeur (*Accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'*). — Au nombre des préparations que subit le caoutchouc pour être employé dans l'industrie, une des plus importantes consiste dans la dissolution de la matière brute. Le prix modique du sulfure de carbone, ses propriétés dissolvantes puissantes, le recommandaient, de préférence aux autres corps, à l'attention des fabricants; aussi remplace-t-il généralement toutes les substances employées jusqu'ici pour obtenir des dissolutions de gomme élastique. Malheureusement ce n'est pas sans de graves inconvénients, que les ouvriers sont soumis à l'action des vapeurs qu'il dégage. C'est l'histoire de ces accidents que M. Delpech vient de tracer dans le remarquable mémoire lu à l'Académie de médecine en janvier 1856.

Mis sur la voie d'une affection nouvelle par un fait-type qu'il a eu sous les yeux, ne pouvant expliquer par une intoxication saturnine les singuliers phénomènes qu'il observait chez un homme travaillant le caoutchouc, M. Delpech s'est demandé si les vapeurs du sulfure de carbone, dont cet ouvrier se servait journellement, n'étaient pas de nature à produire ces accidents. Cette hypothèse était-elle fondée? Des expériences curieuses faites sur des animaux soumis aux vapeurs du sulfure de carbone vinrent lui donner une valeur réelle et confirmèrent l'action exercée sur l'organisme par le sulfure. Les faits cliniques, ultérieurement observés par M. Delpech, en apportant une démonstration plus favorable encore, ont fourni à cet observateur sagace les éléments de conviction sur lesquels il s'appuie pour décrire et faire entrer dans le cadre nosologique une maladie encore inconnue, celle des ouvriers en caoutchouc.

C'est par série d'appareils anatomo-pathologiques, et sans tenir compte de l'ordre d'apparition des phénomènes, que l'auteur étudie les symptômes de cette intoxication; il examine successivement les troubles de l'intelligence, de la sensibilité générale et spéciale, de la génération, de la motilité, de la digestion, de la circulation, des organes respirateurs et sécréteurs.

1° L'*intelligence* a été plus ou moins sérieusement modifiée chez tous

les malades; une altération profonde de la mémoire en a été le trouble le plus constant et le plus prononcé. Quelques ouvriers étaient devenus violents, très-irritables. L'insomnie, une agitation plus ou moins vive, quelquefois extrême, des rêves fatigants, des réveils en sursaut, ont été notés chez presque tous. Pendant le jour, au contraire, ils étaient abattus, sans énergie, et éprouvaient une propension marquée au sommeil.

2° Du côté de la *sensibilité générale,* l'auteur signale comme symptômes à peu près constants une céphalalgie plus ou moins vive, quelquefois très-intense et compressive, une sensation de vertige portée au plus haut degré, des douleurs occupant les membres et assez analogues à celles du rhumatisme chronique, un sentiment de fourmillement général. Dans une des 9 observations qui font suite au mémoire, l'analgésie était évidente; dans une autre, il y eut un degré marqué d'yperesthésie.

3° Les *organes des sens spéciaux* ont été le plus souvent influencés. La vue s'affaiblit à un très-haut degré, sans que rien dans les milieux de l'œil expliquât cette altération. L'ouïe fut passagèrement atteinte; enfin, du côté de l'odorat et du goût, l'odeur du sulfure de carbone poursuivait les malades au point que tous les objets leur en paraissaient imprégnés.

4° Les *fonctions génératrices* ont toujours été influencées de la manière la plus fâcheuse, et subirent un remarquable amoindrissement. C'est là un des caractères les plus nets et les plus tranchés de l'intoxication par le sulfure de carbone. Les désirs vénériens avaient complétement disparu, les érections spontanées étaient nulles, elles ne pouvaient être réveillées que par les excitations les plus directes et les plus vives. Le coït était à peu près impossible. Cette impuissance était assez absolue pour que la femme d'un des ouvriers mît en avant ce motif pour le quitter.

Remarquons, du reste, que les mêmes accidents ont été observés chez la femme. Une ouvrière de 34 ans, soumise à d'abondantes vapeurs de sulfure de carbone, déclare que chez elle les désirs sexuels, habituellement normalement développés, sont presque complétement éteints. Le coït ne détermine plus que très-longuement un spasme vénérien incomplet, et bien que sa tendresse pour son mari ne soit pas altérée, elle a tellement changé depuis qu'elle travaille au caoutchouc, qu'elle se *passerait d'homme* complétement. Elle ne sait pas, ajoute-t-elle, si les autres femmes de l'usine éprouvent les mêmes effets, mais elle n'ignore pas que les hommes se plaignent de faits analogues comme constants.

5° Les *altérations de la motilité* se sont manifestées, au début, par une excitation notable, des crampes fréquentes et douloureuses, une sorte de contracture passagère des extenseurs des doigts, et un peu plus tard, par un affaiblissement musculaire prononcé siégeant d'abord aux membres inférieurs, et s'étendant ensuite aux supérieurs. A une paralysie plus ou moins complète, se joignait un degré prononcé d'atrophie musculaire.

6° *Troubles digestifs*. A l'exception de l'anorexie, des nausées et des vomissements, qui existent toujours, il n'y a rien d'absolument constant dans l'expression des troubles digestifs.

7° *Respiration, circulation*. Rien de bien saillant du côté de ces appareils; pas de mouvement fébrile constant.

8° *Sécrétions*. Chez un malade, les urines ont présenté une coloration rouge-brun par les alcalis caustiques.

9° *Cachexie*. Sous l'influence de ces troubles divers, les ouvriers tombent dans une cachexie plus ou moins profonde; ils sont pâles, leur peau est mate et un peu terreuse, leurs muqueuses décolorées; il existe enfin des bruits de souffle vasculaires.

A ces symptômes, on reconnaît une névrose par intoxication, comparable à celles qui résultent de l'introduction des gaz et vapeurs délétères, et des particules plombiques ou mercurielles dans l'économie.

Dans un chapitre de diagnostic fort étendu, M. Delpech compare les accidents développés par l'inhalation des vapeurs de sulfure de carbone avec les états qui offrent avec eux quelque analogie, tels sont: l'intoxication alcoolique chronique, les empoisonnements par le plomb, par le mercure, par les gaz résultant de la combustion du charbon, par le gaz de l'éclairage, par le chloroforme, par certaines essences, et à d'autres points de vue, la paralysie générale commençante, et l'atrophie musculaire progressive.

Les caractères propres et spécifiques de l'affection dont il s'occupe se trouvent ainsi résumés : troubles profonds de la nutrition et de la digestion, anorexie, nausées, amaigrissement, cachexie, vomissements sans diarrhée ni constipation constantes; troubles nerveux, éblouissements, vertiges, céphalalgie, amaurose, surdité, analgésie, destruction presque complète de la contractilité musculaire, avec conservation de l'irritabilité électrique, atrophie; impuissance, altération de l'intelligence, hébétude, perte de la mémoire, et enfin, comme caractère important, amélioration presque constante et le plus souvent guérison complète par l'éloignement suffisamment prolongé de la cause qui a produit la maladie.

Dans la série d'accidents dont l'auteur a su habilement démêler l'origine commune, il est impossible de ne pas voir la manifestation constante des effets qui résultent d'une influence toxique spéciale. Cette influence, c'est celle du sulfure de carbone en vapeur. En face d'une affection aussi grave, les mesures d'hygiène publique et privée dont M. Delpech proclame la nécessité ne peuvent tarder à être adoptées : défendre l'emploi du sulfure de carbone dans la préparation du caoutchouc, ou tout au moins surveiller la fabrication et réglementer l'usage de ce corps dangereux, telle est la mission de l'autorité supérieure.

M. Delpech a eu le mérite d'avoir attiré l'attention sur cette importante question d'hygiène, et d'avoir provoqué des réformes utiles, tout en dotant la science d'un mémoire intéressant, et qui ajoute un nom de plus à la liste déjà si longue des maladies des artisans.

Leucocythémie. — Les deux observations suivantes, publiées par Samuel Willks dans *Guy's hospital reports*, ont passé inaperçues en France, et n'ont pas été comprises dans les relevés généraux qui établissent le bilan de la science dans la question encore peu connue de la leucocythémie. Le petit nombre de documents que nous possédions à cet égard nous a engagés à résumer ces deux faits, quelque incomplets qu'ils soient.

I. Sarah R..., âgée de 40 ans, mariée, entre à l'hôpital le 20 avril 1853, dans le service du Dr Babington. Depuis deux ans, elle porte sur le côté gauche de l'abdomen une tumeur qui a progressivement augmenté de volume. La malade s'est amaigrie; elle est devenue pâle, d'une faiblesse telle, qu'elle est obligée de garder le lit la plus grande partie du jour. La respiration est courte; il existe des battements de cœur, et on constate l'existence d'un bruit de souffle au premier temps à la région précordiale. Les urines sont albumineuses; la tumeur abdominale est indolente; elle s'étend verticalement de l'hypochondre gauche à peu de distance du pubis; en dedans, elle atteint la ligne médiane, et sa position indique clairement qu'elle est due à une augmentation de volume de la rate. Le sang, examiné au microscope, contenait des globules rouges et des globules blancs en proportion presque égale; dans quelques points, on trouva même les globules blancs manifestement plus nombreux.

La malade resta dans cet état jusqu'au 2 mai, quand survint une grave hémorrhagie nasale qui nécessita le tamponnement. Les règles qui devaient paraître à cette époque ne se montrèrent pas. La perte du sang laissa la femme dans un état anémique très-prononcé; elle se rétablit lentement; mais le 2 juin, nouvelle épistaxis et nouveau tamponnement. L'état du sang était resté le même que précédemment. Le 4 juillet et le 6 août, l'hémorrhagie nasale reparut encore et vint augmenter la faiblesse et l'anémie de la malade; les symptômes généraux et locaux persistaient au même degré: tumeur abdominale, état albumineux de l'urine, existence d'une grande quantité de globules blancs dans le sang; faiblesse extrême, pas d'œdème, épuisement progressif; mort le 1er octobre.

Autopsie. — Quelques tubercules existent au sommet des deux poumons: le cœur est petit, pâle et flasque; la rate est considérablement développée; c'est elle qui forme la tumeur sentie pendant la vie au travers des parois abdominales. Elle n'offre d'ailleurs rien de particulier dans sa structure, si ce n'est qu'elle est plus dense qu'à l'ordinaire, et qu'elle se rapproche un peu du tissu du foie. L'examen microscopique constate qu'elle n'est formée en totalité que par les parties constituantes de la rate, et que son développement est dû à une simple hypertrophie de l'organe. Le sang recueilli dans les différents viscères est partout le même, et contient un excès considérable de globules blancs.

II. Edward T..., âgé de 40 ans, cordonnier, n'a jamais eu de fièvres intermittentes; sa santé s'est altérée depuis neuf mois; mais ce n'est que trois semaines avant son entrée à l'hôpital qu'il a remarqué que son ventre augmentait de volume. Il n'accuse qu'un malaise général, de la faiblesse; du reste, l'état général est assez bon. Au côté gauche de l'abdomen, existe une tumeur qui paraît être la rate hypertrophiée et qui s'étend depuis l'hypochondre gauche jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure du même côté, et qui transversalement arrive jusqu'à la ligne blanche. Le sang, examiné au microscope, contient une quantité presque égale de globules blancs et de globules rouges. Des examens ultérieurs donnèrent toujours les mêmes résultats. Le malade resta deux mois à l'hôpital, et fut soumis à un traitement interne, et à l'usage des frictions iodées qui ne réussirent point à faire diminuer le volume de la tumeur. Au bout de ce temps, il quitta l'hôpital dans l'état où il y était entré. Il n'a pas été revu depuis.

Ce qui donne une certaine valeur à ces deux faits, c'est que M. Samuel Wilks a eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas d'anémie compliquée de tumeurs abdominales suspectes, des cachexies paludéennes avec un gonflement considérable de la rate, certains états scorbutiques pouvant faire croire à la leucocythémie. Jamais il n'a trouvé, à l'inspection microscopique, cet état particulier du sang, avec prédominance ci-dessus mentionnée, et qui sert à caractériser la leucocythémie. (*Guy's hospital reports*, 1855.)

Scorbut observé sous différentes latitudes, par le Dr Guibout (thèse de Montpellier, 1856). — La thèse de M. Guibout offre de l'intérêt; les faits que l'auteur raconte ont été recueillis par lui dans des circonstances exceptionnelles où il est donné à bien peu de médecins de se trouver. Embarqué à bord d'un navire baleinier qui a séjourné plusieurs mois au milieu des banquises de l'Océan glacial arctique, plus tard sur le vaisseau *le Duperré*, M. Guibout a eu l'occasion d'observer le scorbut sous les différentes latitudes du globe, tantôt dans les régions hyperboréennes du cercle polaire, tantôt sous la zone glaciale du golfe de Bothnie, tantôt enfin dans les latitudes tempérées du midi de l'Europe. Comparant entre eux les faits dont il a été témoin sous les divers climats et dans des conditions hygiéniques bien différentes où se trouvaient placés les individus, comparant entre eux les cas de scorbut développés sur mer, soit durant le cours de son pénible voyage dans les mers polaires, où la maladie sévissait sur un bâtiment placé dans les plus mauvaises conditions de salubrité par la nature même du commerce auquel il se livrait, soit durant la double campagne du *Duperré* dans la Baltique et la mer Noire, et les cas de scorbut développés sur terre chez nos soldats de l'armée d'Orient qu'il ramenait de Crimée et qu'il avait pu suivre encore dans les hôpitaux de Montpellier, M. Guibout arrive tout d'abord à la conclusion souvent posée, qu'il

n'y a pas de distinction à établir entre un scorbut de terre et un scorbut de mer.

Sur terre comme sur mer, le scorbut présente des symptômes identiques; les causes qui l'engendrent sont les mêmes, il est un dans sa nature sur terre comme sur mer; il offre, pour sa guérison, les mêmes indications thérapeutiques. Déterminé par des causes multiples, qui toutes, froid humide, encombrement, mauvaise nourriture, influence pernicieuse des exhalations putrides, passions dépressives, et en première ligne tristesse et découragement, peuvent se résumer en ceci : *mauvaise hygiène.*

On avait prétendu (*Bibliothèque universelle*, 1818) que cette maladie ne se montrait pas chez les Esquimaux, qui semblaient cependant placés plus que tous autres dans des conditions essentiellement favorables à son développement; l'on avait même essayé d'expliquer ce fait en attribuant cette immunité, dont étaient censés jouir les habitants des zones glaciales, à ce que la température de 39 à 40° au-dessous de zéro dans laquelle ils vivaient modifiait les combinaisons chimiques de l'air vicié et exerçait sur l'économie une action spéciale inconnue; cette théorie, d'ailleurs très-attaquable, tombe devant ce fait contradictoire de celui qui en était la base, à savoir: que les Esquimaux ne jouissent pas de cette immunité dont on prétendait les gratifier. M. Guibout, qui fut souvent à même de voir de ces individus, a remarqué que tous ou presque tous avaient le rebord des paupières dépourvu de cils, rouge et ulcéré, affection qu'il rattache à une cause scorbutique, en tenant compte encore de l'infection qu'exhalait la bouche, du boursouflement des gencives, qui étaient saignantes, de l'ulcération livide et sanieuse des trous que ces sauvages portent tous au-dessous de la commissure des lèvres, et qu'ils se sont faits dans leur enfance pour y passer, en guise d'ornement, un petit cylindre d'ivoire de morse, ou même une pierre.

Ainsi partout, dans les climats hyperboréens comme dans les latitudes les plus tempérées, les mêmes causes engendrent la même maladie, les mêmes symptômes en sont l'expression.

Parmi les moyens diététiques à l'aide desquels on rendra le malade à la santé, il en est un auquel on doit attacher une grande importance; ce moyen est celui qui s'adresse au moral de l'individu pour le relever et le soutenir. «Chez les scorbutiques du vaisseau *le Duperré*, à l'annonce d'un congé de convalescence, de la libération de la classe à laquelle ils appartenaient, vous voyiez ces visages jaunes et terreux s'animer, le sourire revenait sur ces lèvres décolorées. Plusieurs étaient mariés, pères de famille; les souvenirs et les regrets du foyer voyageaient avec eux; aux approches de la patrie, à la vue de ces belles côtes de France, qu'ils croyaient ne plus revoir, leur scorbut diminuait.»

Crâne (*Résorption des os du—, suivie, dans un cas, de hernie du cerveau*). — Il s'agit, dans un premier cas, de carie scrofuleuse chez un jeune homme de 24 ans; cette carie, contrairement à sa marche, ordinairement chronique, entraîne très-rapidement une destruction des os et des parties molles de la tête. Dix semaines après la première sensation de douleur à la partie inférieure du pariétal droit, plus de la moitié du crâne était malade à ses deux surfaces, et, dans quelques jours, les os, entièrement détruits, présentaient de larges ouvertures; le pariétal droit tout entier, la moitié correspondante de l'occipital, la portion écailleuse et mastoïdienne du temporal, ainsi qu'une portion considérable du frontal et une partie de la grande aile du sphénoïde, s'affectèrent de la sorte dans ce court espace de temps. Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 36 ans, qui fut admis à l'hôpital Saint-Georges, le 2 février 1832, pour un tumeur pulsative d'environ 15 centimètres de diamètre, située à la partie supérieure et postérieure du côté droit de la tête. Cette tumeur, molle et élastique, était très-exactement circonscrite; à son centre faisait saillie, à travers une ouverture du crâne, un fongus arrondi du volume d'une petite noix, où les pulsations étaient évidentes, et dont le sommet avait l'aspect de couches de sang coagulé. Sur le côté opposé de la tête s'observait une semblable dépression d'environ 9 centimètres de circonférence, laquelle était molle, élastique et fortement pulsative; les rebords osseux n'étaient point abruptes ni bien marqués au pourtour de l'ouverture; on pouvait également sentir des pulsations dans une autre dépression plus petite qui avoisinait celle-ci. Cet homme avait largement usé de la vie; il avait habité les pays tropicaux, eu deux fois la salivation mercurielle pour la syphilis, et présentait de la tendance aux affections rhumatismales, bien qu'il jouît d'ailleurs d'une bonne santé. Deux ans et demi avant son admission à l'hôpital, après avoir dormi sur l'herbe au soleil, il ressentit tout à coup dans la tête une douleur aiguë qui persista quelques jours, et fut suivie, au bout d'un certain temps, d'une dépression au point qu'occupait la tumeur au moment de son admission. Cette dépression, qui pouvait d'abord admettre le bout du petit doigt, augmenta de volume durant les premiers six mois, au bout desquels la tumeur parut enfin. Cette tumeur présenta pour la première fois des pulsations dix-huit mois avant l'admission du malade, et, à cette époque, la douleur et les symptômes généraux étaient assez graves pour le forcer de garder la chambre. On appliqua des cataplasmes sur la tumeur, puis on la ponctionna avec une lancette, ce qui eut pour effet de faire sortir un peu de sang seulement. La piqûre guérit, et un mois plus tard on répéta la même opération avec un semblable résultat. Huit mois avant son entrée à l'hôpital, le malade éprouva, du côté de la tête, des symptômes graves, pour lesquels on le saigna, et on lui appliqua des sangsues sur la tumeur; après quoi on ponctionna celle-ci, et à partir de ce moment le fongus commença à s'élever. A l'entrée du malade, on différait d'opi-

nion quant au siége et à la nature de la tumeur, ce qui n'empêcha point qu'on ne la liât deux fois. Vingt-cinq jours après son admission, le malade éprouva de l'engourdissement dans les extrémités et de l'obscurcissement de la vue, avec étourdissements et nausées; le trente-troisième jour, le côté gauche fut plus ou moins paralysé; le trente-neuvième, la paralysie était complète, et les sphincters relâchés; le quarante-troisième, le malade tomba dans le coma, et mourut le quarante-septième. — L'autopsie fit constater à la partie antérieure du crâne un épaississement considérable qui allait en certains points jusqu'à 1 centimètre ½; le tissu osseux y était ferme et dense, comme éburné, et le diploé était oblitéré; à la partie postérieure de la tête, au contraire, les os étaient très-minces, et présentaient de larges ouvertures où, durant la vie, on pouvait facilement sentir les pulsations. La surface externe de ces os était rugueuse et mamelonnée, la surface interne en était plus poreuse qu'à l'état normal. Des adhérences intimes fixaient la dure-mère aux téguments du crâne, au niveau de la perforation; l'arachnoïde et la pie-mère adhéraient également à la surface interne de la pie-mère. Une ouverture conduisait du centre du fongus dans un vaste abcès creusé dans l'épaisseur de l'hémisphère droit, et dont les dimensions égalaient presque celles du ventricule latéral, abcès qui s'était vidé pendant la vie. Il était évident que la maladie avait débuté par les os, et non point par le cerveau, parce que, d'une part, les dépressions avaient précédé la hernie cérébrale, d'autre part, les os étaient malades en d'autres points, et parce qu'enfin, au niveau des plus petites ouvertures, où les pulsations du cerveau existaient sans hernie, la dure-mère et le cerveau ne présentaient pas d'altération. (*Med. Times and Gazette,* 21 juin 1856, p. 631.)

Crâne (*Ostéosclérose du*). — Depuis longtemps, les anatomistes ont observé des crânes remarquables par l'épaisseur et la consistance exagérées de l'os. Lobstein, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, a réuni plusieurs faits curieux empruntés à Sandifort, à Riblet, à Ilg. Breschet en a communiqué un exemple à l'Académie de médecine en 1834. M. le professeur Schützenberger rapporte, dans le compte rendu de sa clinique (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1856), l'observation suivante, qui prouve que l'ostéosclérose du crâne peut produire des accès convulsifs épileptiformes, la démence, le perte de la parole, et la mort.

Observation. — Xavier E..., 40 ans, constitution robuste, a fait, comme soldat de marine, un séjour de quinze ans au Sénégal et aux Antilles; revenu à Strasbourg, sa ville natale, il s'y est marié, et a repris son état de menuisier.

Depuis plusieurs années, sa constitution s'est affaiblie; céphalalgies intenses, extrême irritabilité, colères furieuses provoquées par les moindres contrariétés. Il y a quatre ans, à la suite de l'un de ces accès de colère, perte de connaissance momentanée sans convulsions. Depuis

lors, céphalalgie plus intense et continue; de temps à autre, accès convulsifs légers avec ou sans perte de connaissance, affaiblissement notable de l'intelligence, faiblesse des membres.

Il y a un mois, sans cause connue, attaque convulsive avec perte absolue de connaissance, roideur des membres et du tronc. L'attaque dure un demi-heure, et est suivie d'un état d'hébétude, qui dégénéra bientôt en imbécillité. Le malade ne répondait plus aux questions, ne trouvait plus les mots, prononçait des paroles incohérentes, et se livrait à des actes automatiques; sa démarche est chancelante, la progression difficile.

Entré à l'hôpital le 7 novembre 1854, on constate l'état qui vient d'être signalé; pas de fièvre; urines involontaires pendant la nuit. Sous l'influence d'émissions sanguines, d'affusions froides et de révulsifs, son état s'améliore un peu.

Le 25 décembre, dans la nuit, deux fortes attaques convulsives, de dix minutes chaque. Le lendemain matin, perte incomplète de connaissance, pas de réponses aux questions, mouvements convulsifs des muscles de la face, mouvements convulsifs de flexion et d'extension alternatives de l'avant-bras droit; faiblesse générale, urines et selles involontaires; pupilles normales.

Sous l'influence de la médication précédemment employée, l'état du malade s'améliore de nouveau, mais l'intelligence reste définitivement abolie; les mouvements sont incertains et tremblottants.

Le 27. Nouvelle attaque convulsive, tétaniforme; cris inarticulés après l'attaque; coma profond, interrompu de temps à autre par des secousses convulsives; respiration stertoreuse; mort.

Autopsie. Remarquable épaississement de tous les os de la voûte du crâne; les sutures sont effacées. Entre les deux lames, il n'existe plus de diploé; le tissu osseux est plus compacte, dur, éburné. Le frontal a une épaisseur de près d'un centimètre; dans les régions les plus minces du temporal, l'os a une épaisseur de plus d'un demi-centimètre. La face interne de la voûte crânienne offre des sillons vasculaires artériels très-profonds; mais, du reste, sa surface est unie. La surface externe lisse; rien d'anormal au périoste.

L'hypertrophie existe également d'une manière générale aux os de la base du crâne; elle s'est faite aux dépens de la table externe aussi bien que de la table interne. Les trous de la base ne sont pas notablement rétrécis. La substance cérébrale est ferme, sans changement de la pulpe, sans traces d'exsudations inflammatoires; hyperémie veineuse générale très-considérable.

Œsophage (*Corps étranger dans l'*). — On pourrait recueillir aujourd'hui un assez bon nombre de faits semblables à ceux que nous allons rappeler; il s'agit de râteliers partiels avalés par les malades, et qui se sont arrêtés dans l'œsophage ou ont franchi ce conduit, et ont

pu même suivre toute l'étendue du canal intestinal. Quoi qu'il en soit, il est bon d'appeler l'attention des médecins et des dentistes sur un accident dont les conséquences peuvent être si graves. — Le 2 mai 1855, M. J. Windsor, de l'hôpital de Manchester, fut consulté par une dame de 30 ans, qui, la nuit précédente, avait avalé, en dormant, une pièce métallique supportant trois dents artificielles (l'incisive externe, la canine, et la petite dent molaire), accident qui semblait devoir être attribué à ce que cette pièce avait été fixée à une dent peu solide, et avait ainsi pu se détacher. Le corps étranger ne pouvait être ni vu ni senti par le doigt. La malade rapportait à un point situé derrière la partie supérieure du sternum la sensation qui déterminait sa présence. M. Windsor employa la sonde œsophagienne, et après des tâtonnements très-ménagés, et au bout d'un peu de temps, il réussit à l'introduire dans l'œsophage; il espérait que cette sonde avait poussé devant elle le corps étranger dans l'estomac, surtout en tenant compte du soulagement que la malade disait éprouver. On prescrit un minoratif. Le lendemain matin, la malade vient de nouveau trouver le chirurgien; elle sent encore quelque gêne dans la région; la sonde œsophagienne, employée de nouveau, rencontre de la résistance vers la partie supérieure de l'œsophage; mais, au bout de peu de temps, elle est enfin introduite, et laisse croire que l'obstacle est enlevé. Dans une visite que M. Windsor fit deux jours après à cette dame, elle lui dit que, d'après ce qu'elle avait ressenti, le corps étranger ne serait réellement descendu dans l'estomac que la nuit qui suivit la seconde tentative; le lendemain, il était expulsé avec les selles. Il n'y eut d'autres accidents ultérieurs qu'un peu de douleur en avalant, pendant quelques jours. (*Med. Times and Gazette*, p. 198, 23 février 1856.)

On peut rapprocher de ce fait celui cité par M. Chassaignac, dans le tome V du *Bulletin de la Société de chirurgie*, p. 342. Ce chirurgien montra à la compagnie une pièce d'ivoire servant de râtelier, et qu'il avait extraite de l'œsophage d'un malade; cet homme, âgé de 62 ans, était atteint depuis trois semaines d'une paralysie du facial, lorsque, en mangeant sa soupe, il crut avoir avalé un corps étranger. L'examen de la bouche fit découvrir qu'un râtelier fait en ivoire avait disparu; l'on pouvait donc penser que c'était là le corps étranger qui s'était engagé dans l'œsophage. En explorant le pharynx avec la sonde œsophagienne, et le cou avec les mains, on ne découvrit rien; l'instrument de Graefe introduit dans l'œsophage ne parvenait à produire aucune résistance; toutefois ce crochet permit de soulever un peu le corps étranger, qu'une pince courbe saisit et ramena au dehors; depuis cette époque, les accidents ont cessé.

Pharyngotomie *pour un corps étranger du pharynx.* — Dans sa thèse *sur les rétrécissements de l'œsophage*, M. Follin est arrivé à cette double conclusion, que l'œsophagotomie n'est une opération ni

très-grave ni très-difficile; mais le danger croît avec le temps écoulé depuis l'introduction des corps étrangers jusqu'au moment de l'opération. Le cas suivant vient à l'appui de cette opinion, bien qu'il s'agisse de pharyngotomie. Un homme de 22 ans entra le 17 janvier à l'hôpital de Guy, dans le service de M. Cock, pour un corps étranger du pharynx; ce corps est une dent incisive artificielle, montée sur une plaque d'or en forme de segment de cercle, qui se moulait sur le palais, et présentait des saillies anguleuses et pointues, correspondant aux espaces intermédiaires, et des extrémités également acérées qui la fixaient aux dents voisines. Ce corps étranger avait 4 centimètres et $\frac{1}{2}$ de largeur sur 3 de hauteur; il avait été avalé vers deux heures du matin, durant le sommeil. On ne pouvait douter que ce corps étranger ne fût logé dans la portion cervicale du canal alimentaire, mais la position qu'il occupait n'était point clairement indiquée. La douleur, l'irritation et la sensibilité à la pression étaient considérables, et rapportées à la partie supérieure de l'œsophage, juste au-dessous du larynx, sans qu'aucune saillie vînt à l'extérieur trahir en ce point la présence du corps étranger. Le malade ne pouvait avaler que des liquides en très-petite quantité et très-difficilement; la respiration n'était point gênée, mais il y avait une toux laryngée fatigante.

M. Cock introduisit une bougie qui fut complétement arrêtée au niveau du bord inférieur du larynx, c'est-à-dire à la jonction du pharynx et de l'œsophage. C'est alors qu'avec une paire de pinces recourbées on put sentir la plaque, sans qu'il fût possible de la saisir ni de lui faire quitter sa position. Comme la respiration n'était point gênée, que les souffrances étaient tolérables quand on laissait le malade en repos, M. Cock remit l'opération au lendemain, et fit administrer une forte dose d'opium, autant de nourriture liquide qu'il en put passer, et de la glace à volonté.

Le lendemain, 18, M. Cock essaya de nouveau, mais tout aussi infructueusement, de déloger le corps; puis, étant parvenu à faire passer entre les extrémités recourbées de celui-ci, une sonde flexible, il jugea utile d'essayer l'effet d'un vomitif, et administra en conséquence, à travers la sonde, un demi-litre de lait, puis 90 centigr. de sulfate de zinc et 1 gram. 20 centigr. de poudre d'ipécacuanha, sans qu'il en résultât de nausées ni de vomissements. Mais on avait trouvé le moyen de nourrir le malade, et l'on en profita pour lui faire prendre du lait, du vin, du beef-tea; ce qui permettait d'attendre. Cependant le malade en était arrivé à ne pouvoir avaler spontanément la moindre goutte de liquide. C'est en vain que le 19, M. Cock essaya de passer un fil de laiton terminé en boutonnière, autour de la plaque, puis d'introduire une sonde flexible, de l'extrémité de laquelle on pouvait faire saillir une pince. Le 20, on alimenta trois fois le malade au moyen de la sonde; mais chaque fois l'introduction devenait plus difficile et plus pénible; aussi, le 21, devint-il urgent de prendre un parti décisif: on ne pouvait

plus introduire la sonde, et le malade s'affaiblissait. L'opération fut donc résolue.

Le malade étant couché sur le dos, la tête et les épaules légèrement élevées, on le chloroformisa ; puis on fit, à la partie gauche de la région cervicale, une incision de 12 centimètres environ, qui s'étendait du bord supérieur du cartilage thyroïde jusque près de l'articulation sterno-claviculaire. On divisa le peaucier, l'aponévrose cervicale, et l'on mit ainsi à nu la gaîne carotidienne et le muscle omoplat hyoïdien, qui était épais et charnu à l'endroit où il croisait la plaie ; on divisa également ce muscle, en même temps que quelques filets de la branche descendante de l'hypoglosse, et deux ou trois artérioles, qui furent immédiatement liées pour prévenir autant que possible toute infiltration de sang dans le tissu cellulaire ; on arriva ainsi sur la carotide primitive, qu'avec le manche du scalpel et le doigt on isola aisément de ses rapports internes ; ce temps important accompli, on tira au dehors cette artère et le sterno-mastoïdien, à l'aide d'érignes, et on les mit ainsi à l'abri de toute lésion. Le corps thyroïde fut mis à nu par l'incision de quelques-unes des fibres externes des muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien, et l'on disséqua profondément, le long du bord externe de la glande, en se dirigeant vers la colonne vertébrale, tantôt avec la lame et tantôt avec le manche du scalpel. Une branche artérielle provenant probablement de la thyroïdienne supérieure, et qui donnait beaucoup, fut liée avec quelque difficulté. La thyroïdienne inférieure put être évitée. Enfin le larynx et la trachée furent doucement tirés en dedans, et, en contournant la surface du corps thyroïde qui cachait complétement la trachée, on arriva sur l'œsophage, dont on mit 5 centimètres environ à découvert ; mais aucune saillie n'y trahissait la présence du corps étranger ; il semblait donc assez certain que la plaque n'était point arrivée dans l'œsophage, mais qu'elle s'était arrêtée à la partie inférieure du pharynx. On parvint avec quelque difficulté, en tirant le larynx en avant et à gauche, à passer le doigt entre le pharynx et les vertèbres, et à sentir alors obscurément le corps étranger situé derrière le cartilage cricoïde et protégé, pour ainsi dire, par la partie inférieure du thyroïde. On incisa alors sur la partie la plus saillante, qui se trouva être la dent ; on la saisit avec une pince, on agrandit l'incision au-dessus et au-dessous à l'aide du bistouri boutonné, et l'on parvint enfin, après plusieurs efforts et un nouveau débridement, à dégager d'abord une extrémité de la plaque, puis le corps tout entier. Ce dernier débridement fut opéré par un aide, M. Hilton, pendant que M. Cock tirait le corps étranger d'une main et protégeait les parties de l'autre. On ne réunit point la plaie, et l'on pansa à l'eau froide. On injecta dans l'estomac, par la sonde œsophagienne ordinaire, du beef-tea et du vin. Le 22, le malade avait bien passé la nuit. On injecta du beef-tea, de l'eau-de-vie avec un œuf, de l'arrow-root, du lait et du vin. Cependant, comme le malade se sentait faible, on injecta de plus, cha-

que jour, 30 à 40 grammes d'huile de foie de morue. Le rétablissement marche rapidement, le 5 février la plaie est réduite de moitié; mais le malade, bien portant d'ailleurs, n'a encore rien pris par les voies naturelles, et il hésite à le faire en raison de la douleur qu'il éprouve alors.

On continua ainsi à nourrir le malade au moyen de la sonde œsophagienne pendant trois semaines, au bout desquelles il a pu enfin avaler naturellement; un mois après l'opération, la cicatrisation est parfaite et le malade complétement rétabli.

L'opération eût été plus facile, si le corps étranger eût été logé dans l'œsophage, au lieu d'être dans le pharynx, protégé comme il l'était antérieurement par le cartilage cricoïde, et latéralement, par le thyroïde; en d'autres termes, l'œsophagotomie eût été plus facile que la pharyngotomie.

A la suite de cette observation, il serait facile de rappeler un assez grand nombre d'œsophagotomies pratiquées pour extraire des corps étrangers arrêtés dans l'œsophage. On pourrait citer entre autres :

1° Le cas de Goursaud, qui mit probablement le premier cette opération en usage : extraction d'un morceau d'os. Guérison. 2° Le cas de Roland, dont on ne connaît pas les détails. 3° Œsophagotomie pratiquée sur un enfant de 2 ans et 3 mois, par M. Arnott, quatre semaines après l'introduction d'un morceau d'os dans l'œsophage. Opération sans accidents; mort par pneumonie et diarrhée consécutives. On avait incisé le canal alimentaire dans l'étendue d'environ 1 centimètre 1/2 au-dessus du cartilage cricoïde, et autant au-dessous de ce cartilage. 4° et 5° Deux cas de M. Bégin, chez des adultes opérés, l'un le huitième, l'autre le onzième jour après l'accident; il y avait un abcès chez le second malade. Guérison. 6° M. Martini opère, au bout de quatre jours, un adulte qui avait également avalé un fragment d'os, et qu'on avait inutilement fatigué par des saignées, une soixantaine de tentatives pour précipiter le corps étranger dans l'estomac, l'emploi de leviers, de pinces, etc., les lavements avec la belladone, et les injections de tartre stibié dans les veines! Le malade avala l'os aussitôt que l'œsophage fut ouvert; il mourut, trois jours après l'opération, de gangrène du pharynx et d'inflammation de l'estomac et du duodénum. 7° Un homme avale un volumineux fragment d'os qui se fixe dans le gosier; on emploie inutilement divers instruments, des vomitifs, etc. Le sixième jour, hémorrhagie abondante, qui se répète par intervalles les jours suivants. Débilité extrême, danger de mort. Œsophagotomie pratiquée par M. Delavacherie. L'œsophage était déjà ulcéré; on put extraire l'os, et après une suppuration abondante et des phénomènes généraux graves, le malade se rétablit. 8° Enfin, dans les cas récents d'œsophagotomie suivis d'insuccès, il faut citer celui de M. Demarquay; l'opération, pratiquée dix jours après l'introduction d'une pièce de 1 franc dans l'œsophage d'un enfant de 3 ans, a amené la mort.

L'œsophagotomie pour l'extraction des corps étrangers est donc une opération dont les dangers sont probablement beaucoup moindres que ceux qui résultent d'un délai trop prolongé et de l'emploi persistant de *moyens plus doux*. Ces dangers sont : 1° l'hémorrhagie et la section des nerfs pendant l'opération, 2° le sphacèle de la plaie, et 3° des inflammations viscérales consécutives. Ces deux derniers accidents arriveront bien plus probablement si on laisse le corps étranger, que si l'on opère, de sorte qu'on ne peut pas dire qu'ils soient propres à l'opération. Quant à l'hémorrhagie grave et à la section des nerfs, un bon anatomiste et un chirurgien soigneux sauront toujours les éviter. Dans les deux cas cités plus haut, où la terminaison fut fatale, la mort ne fut point due à l'opération. Ainsi, dans le cas 6°, peu de personnes douteront que les moyens préliminaires, les vomissements incoercibles qu'on avait provoqués, etc., n'aient été la vraie cause de la gangrène du pharynx. Dans le cas 5°, l'enfant avait présenté des symptômes de complication pulmonaire avant l'opération ; et l'on peut raisonnablement attribuer la mort au long délai que le refus persistant des parents avait causé. On doit également se rappeler que, dans les cas fréquents où l'on n'a pas opéré, la mort a eu lieu par suite des accidents dus à la présence du corps étranger (abcès, gangrène, etc.). De sorte que, tout en étant loin de conseiller une telle opération, tant que tous les autres moyens convenables n'auront pas été essayés, mais en vain, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que le résultat si heureux obtenu par M. Cock, en opérant de bonne heure, nous encourage fortement à agir avec la même hardiesse dans des cas analogues.

Revue des thèses soutenues devant la Faculté de Médecine de Paris pendant l'année 1855.

Accouchements.

Des tumeurs fibreuses de l'utérus comme causes de dystocie, par Léon-Jean Chadzinski. — Étude assez complète des accidents que peuvent déterminer les tumeurs fibreuses de l'utérus lorsqu'elles compliquent une grossesse. Le tableau de ces phénomènes morbides peut se réduire aux quatre chefs suivants : 1° obstacle à la menstruation ; 2° obstacle à l'imprégnation ; 3° obstacle à l'ampliation complète de l'utérus ; 4° obstacle à la parturition. S'appuyant sur les observations éparses dans la science, l'auteur précise le diagnostic de ces cas difficiles, et résume les règles appropriées pour la conduite à tenir dans des circonstances analogues.

Des vomissements incoercibles pendant la grossesse ; de leur traitement, surtout au point de vue de l'avortement provoqué ; par Pedro-Maria Cautaya. — Dans cet intéressant travail, l'auteur ne traite que des vomisse-

ments assez intenses pour déterminer la mort. Il établit par des faits que les lésions anatomiques ne sont pas en rapport avec les troubles fonctionnels; il traite surtout, avec détails, des diverses terminaisons de la maladie: pour lui, les vomissements des femmes enceintes se lient d'une manière intime à la grossesse; aussi les voit-on disparaître soit par la mort du fœtus, soit par son expulsion spontanée. De là les indications du traitement, et la nécessité de l'avortement provoqué quand tous les autres moyens ont échoué. Nous recommandons cette monographie, qui se distingue par un choix d'observations recueillies aux meilleures sources.

De l'emploi du chloroforme dans les opérations chirurgicales et obstétricales, par F.-J. Blot. — L'auteur passe en revue les diverses applications de l'anesthésie aux opérations chirurgicales et obstétricales. L'ordre qu'il suit est tout physiologique; il range les applications du chloroforme suivant le degré d'anesthésie que le chirurgien se propose d'obtenir. L'anesthésie présente les trois degrés suivants: 1° insensibilité sans perte complète de connaissance, d'un usage presque général en Angleterre, et procurant à la mère un soulagement incontestable; 2° insensibilité avec perte complète de connaissance; 3° insensibilité avec résolution musculaire. Cette dernière méthode sera employée avec succès dans nombre d'affections chirurgicales, dans la réduction des hernies, et pour le diagnostic des fractures. M. Blot en rapporte deux exemples remarquables observés dans le service de M. Maisonneuve.

Étude des indications de l'accouchement prématuré artificiel et de l'avortement médical, par P.-H. Gardelle. — Recherches consciencieuses et complètes dont l'auteur a eu soin d'écarter tout ce qui n'était pas d'un intérêt véritablement pratique. Cette étude se divise en deux parties. Dans la première, il trace l'histoire de la parturition provoquée avant terme dans les cas de rétrécissement du bassin; parmi ces cas de rétrécissement, les uns permettent d'attendre l'époque de la viabilité réelle de l'enfant pour provoquer l'expulsion; si le plus petit diamètre du bassin a moins de 0,066 millimètres, le sacrifice du fœtus est autorisé en vue du salut de la mère. La seconde partie comprend les divers états pathologiques qui, à diverses époques de la gestation, peuvent compromettre la vie de la mère et celle du fœtus. Après quelques mots sur les hémorrhagies graves, l'auteur, s'appuyant sur des faits assez nombreux, démontre, dans les cas de vomissements incoercibles, l'indication de l'accouchement prématuré artificiel et de l'avortement provoqué. L'éclampsie n'est que fort rarement une indication de ces opérations. Diverses complications de la grossesse (épanchement dans les grandes cavités, infiltration générale, hydropisie de l'amnios, tumeurs abdominales, etc.), en amenant la suffocation, peuvent aussi légitimer la déplétion provoquée de l'utérus.

De l'éclampsie pendant la grossesse, le travail, et après l'accouchement; par L.-A. Poirier-Dulavouer. — Sans contenir d'idées nouvelles, ce

travail est un bon résumé de nos connaissances sur l'éclampsie puerpérale. C'est un exposé dogmatique, dans lequel l'auteur a particulièrement insisté sur les chapitres du diagnostic et du traitement. Terminant par le traitement obstétrical de l'éclampsie, il rappelle que, dans la plupart des cas, l'accouchement doit se faire seul, jamais surtout avec violence. Si l'orifice n'est pas complétement dilaté, on peut rompre les membranes pour diminuer le volume de l'utérus; enfin, si les accès ont lieu après l'accouchement, il faut hâter la délivrance et vider l'utérus, s'il est possible.

De l'emploi du chloroforme dans les accouchements, par P.-L. Édouard Denis. — Considérant le sujet dans son ensemble, l'auteur admet deux divisions principales. La première est consacrée aux considérations théoriques; il analyse l'action du chloroforme sur les organes qui concourent à la parturition, puis il étudie son influence générale sur la mère et sur le fœtus. Dans la deuxième partie, réservée aux faits pratiques, l'auteur s'efforce de déterminer quel est le rôle auquel le chloroforme peut être appelé dans les accouchements naturels et dans les accouchements laborieux. Il conclut que ce précieux agent peut rendre de grands services, notamment dans l'opération de la version et l'application du forceps; que les opérations obstétricales sanglantes en réclament l'emploi d'une manière plus impérieuse encore; enfin qu'il constitue une ressource précieuse dans la délivrance artificielle.

Considérations sur la grossesse extra-utérine, par Édouard Jessé. — Cette thèse résume méthodiquement l'histoire de la grossesse extra-utérine; à ce titre, elle mérite d'être citée, bien que ne contenant pas d'aperçus originaux.

Y a-t-il des cas où il soit permis à l'accoucheur de provoquer l'avortement? par Léopold Berrut. — L'auteur aborde hardiment cette haute question de philosophie médicale. Il se demande d'abord quelle est l'opération la plus grave pour la mère et pour l'enfant, l'opération césarienne ou l'avortement. Pour apprécier cette gravité relative, il fait appel aux résultats obtenus, et jugeant d'après les succès et les revers, il conclut que l'opération césarienne, dans la très-grande majorité des cas, est funeste pour la mère, et qu'elle est aussi très-dangereuse pour l'enfant. L'avortement provoqué, au contraire, en tuant nécessairement le fœtus, est pour la mère une opération presque innocente. Ce point de vue médical examiné, l'auteur établit la légitimité de l'avortement provoqué, discute l'opinion des théologiens et des jurisconsultes, et se montre partisan convaincu et intelligent de l'embryotomie.

Parallèle entre l'opération césarienne et l'embryotomie, par Émile Montier. — Nous donnons les conclusions de ces consciencieuses recherches :

1° L'opération césarienne est le plus souvent mortelle pour la mère;

2° Elle est néanmoins la seule opération possible, quand le plus petit diamètre du bassin est moindre que 0,05;

3° Il est souvent impossible de la pratiquer au moment d'élection;

4° Elle est loin d'assurer toujours la conservation de l'enfant;

5° L'embryotomie, faite dans les cas où elle est indiquée, fait courir à la mère beaucoup moins de danger que l'incision césarienne;

6° Les considérations scientifiques, pratiques, sociales et religieuses, imposent le devoir de préférer la vie de la mère à celle du fœtus.

Opuscule sur les hémorrhagies puerpérales; par F. René Bartin. — Cette thèse est une monographie complète et dogmatique qui éclaire les difficultés de cette importante question des hémorrhagies puerpérales. L'auteur étudie successivement celles qui peuvent survenir avant, pendant et après l'accouchement; il consacre un chapitre étendu à la thérapeutique; rien de nouveau du reste.

Essai sur les lésions traumatiques que la femme peut éprouver pendant l'accouchement, par François-C. de Mahy. — Tableau exact et bien présenté de la plupart des dangers auxquels sont exposées les femmes qui accouchent, et des moyens qu'on peut employer pour conjurer ces dangers ou les combattre. De toutes ces complications, les lésions traumatiques sont les plus intéressantes et les plus graves. L'auteur les classe sous sept chapitres : 1° lésions de l'utérus, 2° introduction de l'air dans le système circulatoire par les sinus utérins, 3° hémorrhagie, 4° lésions du vagin, 5° lésions de la vulve et du périnée, 6° lésions du squelette du bassin, 7° lésions produites par les efforts pendant l'accouchement. Parmi ces lésions, les unes dépendent de la mère, les autres de l'œuf, d'autres enfin sont dues à des opérations obstétricales mal dirigées ou pratiquées en temps inopportun. Un article spécial est consacré à chacune de ces lésions. Cette thèse, à laquelle est annexé un index bibliographique très-complet, est intéressante à consulter; elle évitera des recherches multipliées sur des questions importantes disséminées dans les ouvrages.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Legs de M. Amussat. — Albuminurie. — Élection de M. Beau. — Section mousse. — Émulsion des matières grasses sans le secours du fluide pancréatique. — Élimination des alcaloïdes du quinquina. — Altération du pain de munition. — Formes et anatomie pathologique de la paralysie générale. — Traitement des névralgies faciales. — Anus artificiel. — Opium.

Séance du 24 juin. M. le Dr Lucien Boyer adresse une lettre de

M. Amussat père, par laquelle il offre à l'Académie, au nom de son fils, qui n'a pu réaliser lui-même ses volontés, un rente annuelle de 500 francs, destinée à la fondation, en son nom, d'un prix de chirurgie expérimentale à décerner tous les deux ans. Conformément aux intentions du donateur, les travaux présentés pour l'obtenir devront être appuyés sur des recherches faites sur le cadavre et sur les animaux vivants.

— M. Vernois lit, en son nom et au nom de M. Becquerel, un mémoire sur l'albuminurie, dans lequel les auteurs ont eu en vue de déterminer les principales espèces d'albuminurie, de préciser la cause directe et positive du passage de l'albuminurie dans les urines, d'étudier les causes qui produisent la modification des reins sous l'influence de laquelle l'albumine apparaît dans les urines. Les principales données de ce mémoire ont été déjà consignées dans un travail publié par M. Becquerel dans les *Archives*.

Séance du 1er juillet. M. Beau est nommé membre de l'Académie pour la section d'anatomie pathologique par 40 suffrages sur 69 votants; M. Ch. Robin a obtenu 15 voix.

—M. Heurteloup lit un mémoire sur la *section mousse immédiate*, qui aurait pour but et pour résultats : 1° de produire souvent la réunion immédiate; 2° de fermer immédiatement les vaisseaux artériels et veineux, car elle n'est jamais suivie d'hémorrhagie; 3° de fermer les vaisseaux lymphatiques, car après elle la suppuration est presque nulle; 4° d'intercepter probablement cet *aura* sensitif qui apparaît souvent dans le nerf après la section de la lame tranchante.

Quant au procédé opératoire, la section mousse semi-circulaire s'opère à l'aide d'un fil de métal et s'applique aux masses volumineuses charnues. La section en ligne droite se fait avec une pince assez semblable aux tenailles des menuisiers, sauf que les mors sont arrondis, au lieu d'être tranchants. Les deux leviers sont mus par une vis située à l'extrémité des branches.

— M. Collin lit une étude sur l'émulsion et l'absorption des graisses où il contrôle et critique l'opinion suivant laquelle le pancréas serait l'agent exclusif de la digestion des corps gras; il conclut de ses expériences les données suivantes : Lorsque le fluide pancréatique cesse d'arriver dans l'intestin, le chyle ne diffère en rien de celui des animaux laissés dans les conditions normales et soumis à un régime uniforme. Dans les deux cas, le chyle présente le même aspect, le même degré de coagulabilité, les mêmes variations de la teinte du sérum, suivant les périodes de la digestion. Enfin, dans les deux circonstances, il contient une égale proportion de graisse, pourvu que l'alimentation et l'activité du travail digestif soient à peu près identiques. De plus, cette graisse est toujours neutre et susceptible d'être saponifiée par les alcalis.

Les expériences qui viennent d'être résumées et les recherches chi-

miques qui s'y rapportent établissent, dit M. Collin, les trois points du problème qu'il s'est proposé de résoudre. Sans l'intervention du suc pancréatique, il est manifeste : 1° que les graisses sont digérées et absorbées; 2° que leur absorption s'effectue encore suivant les proportions normales; 3° que ces matières se trouvent alors identiques, sous le rapport de leur état, de leurs propriétés physiques et chimiques, à ce qu'elles sont dans les conditions physiologiques ordinaires.

Nous manquons de suffisants documents pour juger des expériences du genre de celles que M. Collin a instituées. Ce n'est pas la première fois que la théorie du professeur Cl. Bernard est critiquée, et il nous semble qu'il eût été de bonne érudition de faire connaître le résultat des recherches déjà entreprises contradictoirement. Lorsque Bidder et Schmidt déclarèrent, à la suite d'une longue série d'expériences, qu'on avait à tort attribué au pancréas la propriété d'émulsionner les graines, ils avaient commis une erreur expérimentale qui infirmait leurs conclusions, et qu'eux-mêmes ont depuis reconnue. Ils avaient bien lié le canal pancréatique; mais, chez la plupart des animaux, le suc du pancréas est versé par un double canal dont les deux orifices s'ouvrent à une distance variable. En ne liant qu'un seul canal, ils avaient laissé par l'autre conduit un libre cours au pancréas. M. Collin n'a pas même mentionné cette erreur, bien qu'elle fût de celles qui valent la peine d'être relevées. En outre, il ne résulte pas des travaux de M. Bernard que le pancréas soit l'organe exclusif de l'émulsion des graisses, mais bien que la fonction de cette glande est de produire cette émulsion. M. Collin ne conteste en rien cette loi, qui est la belle découverte de l'éminent professeur. En tout cas, les expériences ne nous semblent pas encore assez décisives pour éclaircir tous les doutes, et, comme dit l'auteur, trancher la question.

Séance de 8 juillet. M. Briquet lit un mémoire *sur l'élimination des alcaloïdes du quinquina*, dont voici le résumé : L'auteur commence par constater, d'après les expériences qu'il a faites en commun avec M. le Dr Regnauld, pharmacien en chef de la Charité, que, sur l'énorme quantité de 6 kilogr. de sueur, les alcaloïdes du quinquina ne sont pas éliminés par la sueur. Il étudie ensuite les autres voies probables d'élimination, et est conduit à admettre que l'élimination a lieu exclusivement par les urines. En moyenne, la quantité rejetée avec les urines équivaut à la moitié du médicament ingéré. L'auteur suppose que l'autre moitié, éliminée par petites quantités et lentement, a échappé à l'analyse et n'a pas subi de transformation ou de combinaison. L'activité de l'élimination suit la même loi, à peu près, chez tous les individus, et paraît être chez tous également décroissante après les deux premiers jours. L'élimination est d'autant plus rapide que le médicament est donné par plus fortes doses, d'où la conclusion qu'il ne faut pas fractionner le médicament lorsqu'on exige de lui une action prompte.

On rapprochera utilement du mémoire de M. Briquet un long travail de Dietl (*Journal hebdomadaire de médecine de Vienne*, 1852), dans lequel l'auteur discute et compare les divers procédés d'analyse employés pour constater la présence et déterminer la quantité de quinine éliminée par les urines, où il expose les résultats de nombreuses recherches faites par les procédés dont il a éprouvé la certitude. Dietl admet, comme M. Briquet, que l'élimination de l'alcaloïde est d'autant plus rapide que la dose a été moins fractionnée; mais il soutient, par contre, que, dans certains cas, cette élimination ne se fait pas, en quelque proportion que le médicament ait été ingéré. L'analyse de l'urine ne suffirait donc pas, ainsi que le pense M. Briquet, pour estimer l'action du médicament. Dietl établit encore qu'il y a un maximum d'élimination qui n'est jamais dépassé, et que les accidents toxiques dépendent de ce que la portion qui n'est pas évacuée reste dans le sang. Le temps qu'il assigne à l'élimination est loin d'être aussi court que celui que donne M. Briquet. Dietl tient compte dans ses analyses de l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac, du temps pendant lequel la médication a été continuée, de la nature de la maladie pour laquelle l'alcaloïde a été prescrit. Ainsi l'élimination, chez un individu sain, serait beaucoup plus prompte, et commencerait au bout de deux à cinq heures; elle serait ralentie considérablement dans diverses cachexies. Enfin il tient compte également de l'âge des individus en expérience.

Nous ne prétendons pas décider entre les notions peu concordantes recueillies par deux expérimentateurs également recommandables, mais nous ne pouvons pas nous empêcher d'hésiter devant les termes absolus de l'honorable médecin de la Charité lorsque, sans acception des conditions si diverses de l'expérience, il dit : «On est en droit de tirer de la régularité qui existe dans la durée de l'élimination des inductions semblables à celles qui se tirent du chiffre proportionnel de la quantité d'alcaloïde éliminée. Dans ces deux actes, en effet, on trouve une régularité et une fixité qui font que la fonction éliminatrice peut conduire sûrement à la connaissance de tout ce qui a rapport à l'élimination dans les maladies.»

— M. Poggiale, en signalant la coloration noirâtre du pain fabriqué à la Manutention de Paris du 7 au 8 août 1855, montre que cette coloration tenait à la présence d'un nombre prodigieux d'animalcules filiformes, cylindriques, roides, plus ou moins distinctement articulés, et animés d'un mouvement vacillant non ondulatoire; d'autres, en petit nombre, sont ovoïdes. Leurs caractères se rapportent aux *bacterium*, premier genre des infusoires de M. Dujardin. Leur formation a été évidemment le résultat de la fermentation panaire. En effet, on n'a observé ces infusoires ni dans les diverses farines employées, ni dans le biscuit préparé sans levain, et qui était parfaitement blanc, ni dans les *marrons* blancs qu'on a trouvés dans quelques pains colorés.

Séance du 15 juillet. M. Bricheteau lit un rapport sur un mémoire

de M. Scipion Pinel intitulé *des formes de la paralysie générale et de ses conditions anatomiques*. M. Scipion Pinel admet quatre formes anatomiques, auxquelles il en ajoute deux autres qu'il fait dériver de la marche de la maladie.

La première est une véritable cérébrite aiguë, dans laquelle domine un symptôme unique, le frémissement et l'embarras de la prononciation, et qui, en quelques jours, arrive à une terminaison mortelle; elle laisse à la périphérie du cerveau, aussi bien que dans le centre de cet organe, les traces inflammatoires les plus évidentes : érosions rougeâtres, ramollissements sanguinolents, et disposés par foyers soit dans les circonvolutions, soit dans les corps striés, soit même dans les ventricules.

La deuxième, décrite par M. Parchappe, est l'état chronique de la forme précédente; elle met plusieurs années à désorganiser la substance périphérique du cerveau, et surtout la couche moyenne de la substance grise, dans laquelle on trouve des ramollissements brunâtres et des ecchymoses plus ou moins profondes.

La troisième résulte d'une espèce d'hypertrophie de la substance blanche; la substance grise périphérique reste saine, mais chaque hémisphère est comme ballonné, et les circonvolutions extérieures sont refoulées et aplaties contre la voûte osseuse. Un véritable état fébrile se lie à cette turgescence morbide de la substance cérébrale.

Dans la quatrième, opposée à la forme précédente, le cerveau paraît souvent réduit au tiers de son volume, et cette réduction laisse entre la périphérie cérébrale et la voûte osseuse un vide de 2 ou 3 centimètres, et quelquefois plus encore; à cette résorption de la substance cérébrale est liée la contracture des membres; la maladie affecte une marche indolente pendant des années entières, et se termine ordinairement par des hémorrhagies, par des apoplexies méningiennes, etc.

La première des deux formes, qu'il fait dériver de la marche de la maladie, revêt le type intermittent, à périodes très-éloignées, c'est-à-dire que les retours ne se renouvellent que d'année en année, et cela pendant une période de huit à dix ans. La seconde n'est fondée sur d'autres considérations que celles de la terminaison de la maladie, qui est favorable.

Les conclusions de M. Bricheteau, dont on ne peut que louer la réserve, sont que la commission est dans l'impossibilité de porter un jugement définitif sur l'importance et l'utilité de ce travail.

— M. Piorry donne lecture d'un long rapport sur un mémoire de M. Poggioli : *Nouvelle méthode curative externe des névralgies de la face*. La nouvelle méthode consiste dans l'usage sous forme d'onction d'une pommade dont la belladone et la morphine font tous les frais. Il serait inutile d'insister et sur le rapport et sur la discussion qui l'a suivi, le remède ne nous paraissant avoir aucune nouveauté.

Séance du 22 juillet. M. Robert lit un rapport sur un travail de

M. Leprestre, de Caen, relatif à un cas d'*anus artificiel.* Il s'agit d'un enfant qui vécut quatorze mois après l'opération et succomba à une atteinte de choléra. Le rapporteur profite de cette occasion pour étudier la question de l'anus artificiel au point de vue de la médecine opératoire et de la médecine légale. M. Robert paraît incliner à préférer la méthode de Callisen, sans se dissimuler les objections qu'elle soulève médico-légalement. Il est d'avis que tout enfant né avec un vice de conformation de nature à entraîner nécessairement la mort, s'il est abandonné à lui-même, doit être considéré comme viable quand cette lésion peut être traitée et guérie ; même en supposant que les opérations destinées à remplir le but puissent être suivies d'accidents graves et même de la mort. Il en résulte que la viabilité est subordonnée à l'état de la science et non pas à la nature de la maladie, et que par suite elle échappe à toute définition permanente.

Une courte discussion, à laquelle prennent part MM. Velpeau, Adelon, Trousseau, s'élève à la suite de cette communication. M. Velpeau insiste particulièrement sur l'insuccès de toutes les opérations réputées réussies, et il adjure ses collègues de rapporter un seul cas dont il ait été témoin et où l'individu opéré ait vécu jusqu'à l'âge adulte.

— M. Réveil présente un mémoire intitulé *Recherches sur l'opium.* Nous reviendrons sur quelques points de cet intéressant travail de pharmacologie.

II. Académie des sciences.

Typhus sur des soldats revenus de Crimée. — Examen des images dans l'œil sur les animaux vivants. — Muscle ciliaire : réclamation de priorité. — De l'ammoniaque dans certaines eaux minérales sulfureuses. — De l'emploi de l'iodure de potassium comme réactif de l'ozone. — Parallèle de l'œuf mâle et de l'œuf femelle chez les animaux. — Influence de l'emprisonnement cellulaire sur la santé des détenus. — Emploi thérapeutique de l'acide carbo-azotique. — De la formation et des sources de l'ozone atmosphérique.

Séance du 16 *juin.* M. Garcin communique une *Note sur des cas de typhus observés à l'hôpital de Neufchâteau* (Vosges) *chez des soldats revenant de Crimée.* Le 64e régiment de ligne, parti de Balaclava le 29 avril, revint en France sans voir se développer un seul cas de typhus; mais, dans son trajet pour se rendre à la garnison de Phalsbourg et dans les environs de Neufchâteau, un certain nombre de cas de typhus se manifestèrent, et à l'hôpital de cette dernière ville, on en reçut et traita 10 cas. Quelques purgatifs salins, des boissons délayantes, quelques vésicatoires ou quelques sinapismes aux membres inférieurs, furent seuls employés, et tous les malades guérirent. L'éloignement du foyer d'infection semble avoir éteint la gravité du mal primitif.

—M. Waller communique à l'Académie une description très-succincte

d'un *procédé qui permet d'observer sur l'œil de l'animal vivant les images des objets lumineux* qui se forment sur le fond du globe oculaire, et d'examiner dans les vaisseaux de l'iris, du corps et des procès ciliaires et dans la choroïde la circulation du sang sous le microscope.

Pour observer les images du fond de l'œil, dit l'auteur, je produis l'*exophthalmose* artificielle du globe de l'œil, ce qui se pratique aisément sur le lapin, le cochon d'Inde et le surmulot, en écartant fortement les paupières. Sur l'œil luxé, en présentant obliquement devant lui un objet lumineux, on aperçoit aisément à travers la sclérotique son image renversée, dont les mouvements en sens opposés correspondent à ceux de l'objet extérieur. On reproduit à volonté sur le même animal cette expérience, qu'il est facile de varier de différentes manières pour apprécier les effets de l'éloignement sur l'intensité lumineuse de l'objet.

En maintenant l'œil dans un état immobile, il est très-adapté pour toutes les expériences physico-physiologiques sur ces images.

L'auteur annonce qu'il communiquera plus tard les résultats détaillés des recherches qu'il a faites à l'aide de ce procédé.

—L'Académie procède, dans cette séance, à la nomination de la commission chargée de l'examen des pièces admises au concours pour les prix de médecine et de chirurgie de la fondation Montyon.

MM. Rayer, Velpeau, Andral, J. Cloquet, Cl. Bernard, Jobert de Lamballe, Duméril et Flourens, composent cette commission.

Séance du 23 *juin.* M. Henry Muller adresse une réclamation de priorité à l'occasion d'une communication récente de M. Rouget sur l'appareil d'adaptation de l'œil. La réclamation de M. H. Muller porte principalement sur la description d'un muscle ciliaire annulaire donné comme un fait nouveau dans la note de M. Rouget, et découvert par lui en 1855, ainsi que le constate le compte rendu de la Société physio-médicale de Wurzbourg, publié au mois d'avril dernier.

— M. Bouros adresse une note additionnelle à une communication qu'il a faite sur un empoisonnement de trois enfants, qu'on avait cru pouvoir attribuer à la racine de l'*atractylis gummifera.* De l'enquête qui a été entreprise, il résulte qu'à l'endroit où l'on suppose que l'herbe a été cueillie, il pousse deux plantes toxiques, la *mandragora vernalis* et l'*euphorbia paralias* à côté de l'*echinops viscosus* et de l'*atractilis gummifera*. On ne peut manger d'euphorbia, et à l'époque où l'empoisonnement a eu lieu, l'atractylis n'était point encore assez développé. Des expériences sur l'homme et les animaux ont établi que l'échinops viscosus n'est point vénéneux; il faut donc supposer que c'est à la mandragore que la mort a été due.

— L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination de la commission appelée à juger les pièces adressées au concours pour le prix de physiologie expérimentale (fondation Montyon); cette commission se compose de MM. Cl. Bernard, Flourens, Rayer, Serres et Milne-Edwards.

Séance du 30 juin. L'Académie nomme, dans cette séance, les membres de la commission qui aura à examiner les pièces admises au concours pour le prix fondé par Montyon et destiné à récompenser les inventions tendant à rendre un métier ou une profession moins insalubre; MM. Rayer, Dumas, Chevreul, Pelouze et Boussingault, réunissent la majorité des suffrages.

— M. Ch. Rouget répond à la réclamation de priorité adressée, dans la dernière séance, par H. Müller à l'occasion du mémoire sur l'appareil d'adaptation de l'œil.

«M. H. Müller réclame pour lui la découverte du muscle ciliaire annulaire chez l'homme, que j'ai, dit-il, donné comme un fait nouveau. Je ne connaissais pas les recherches de M. H. Müller, publiées seulement en avril 1856, néanmoins je n'ai jamais prétendu m'attribuer la découverte du muscle ciliaire annulaire. Cette découverte n'appartient, en effet, ni à M. Muller ni à moi, mais bien à Clay Wallace et à Van Recken. Dès 1836, Clay Wallace a nettement indiqué les deux couches du muscle ciliaire sous les noms de muscle ciliaire externe (*outer ciliary muscle*) et de muscle ciliaire interne (*inner ciliary muscle*).

Au commencement de l'année 1855, six mois au moins avant l'époque que M. Müller assigne lui-même à sa découverte, Van Recken donnait une description détaillée et des figures exactes du muscle ciliaire annulaire (juillet 1855, *Physiologisch laboratorium der Utrechtsche Hoogschoof*); ce que j'ai d'ailleurs annoncé comme faits nouveaux, ce n'est pas l'existence du muscle ciliaire annulaire chez l'homme, objet de la réclamation de M. Müller, c'est :

1° L'étude de ce muscle chez différents ordres de mammifères et chez les oiseaux ;

2° La continuité des faisceaux de ce muscle avec ceux du muscle oblique de l'iris ;

3° Les rapports des veines iriochoroïdiennes avec le même muscle, rapports d'où résultent leur compression et l'érection du procès ciliaire.

Enfin M. Rouget établit par des dates que M. H. Müller ne peut prétendre à la priorité pour différentes communications sur l'accommodation de l'œil chez l'homme et les oiseaux.

— M. Jules Bouis adresse une note *sur la présence de l'ammoniaque dans certaines eaux minérales sulfureuses.*

Séance du 7 juillet. M. Cloez communique un travail intitulé *Observations et expériences sur l'emploi de l'iodure de potassium comme réactif de l'ozone.* L'auteur termine ce travail par les conclusions suivantes : Le papier ioduré amidonné ne peut pas être employé comme un réactif certain de l'ozone. — A l'air libre, il se colore par les vapeurs rutilantes et l'acide azotique qui peuvent exister dans l'atmosphère. — Il se colore également par les huiles essentielles que les arbres verts et les plantes aromatiques exhalent continuellement. — Dans un espace clos,

la lumière peut donner à l'air humide la propriété d'agir sur le papier, comme les acides et les essences, sans que l'on puisse admettre qu'il y a eu production d'ozone. — L'oxygène dégagé par les parties vertes des plantes est sans nulle influence sur la coloration du papier.

Des expériences comparatives faites dans des lieux différents, avec le papier ioduré, pourront être utiles si l'on connaît la cause de la coloration. Dans ces conditions, il sera toujours bon, au point de vue hygiénique, de faire des observations pour voir le rapport existant entre le phénomène de la coloration et l'état sanitaire de la population, en tenant compte, en outre, autant qu'on le pourra, des circonstances accessoires qui peuvent modifier cet état.

Séance du 14 juillet. M. Serres lit, sous le titre de *Parallèle de l'œuf mâle et de l'œuf femelle chez les animaux*, un mémoire qu'il résume en ces termes :

Comparée à la segmentation de l'œuf des femelles, celle de l'œuf des mâles ne présente aucune différence bien notable ; l'une est la répétition de l'autre. Dans les deux œufs, la division première, puis les subdivisions subséquentes, nous représentent avec évidence le procédé général de la génération par scissure. Cependant, à l'époque où ces phénomènes similaires se développent, les deux œufs sont dans des conditions physiologiques bien différentes. L'un, l'œuf de la femelle, a été fécondé ; il a reçu du mâle le principe, le souffle de vie qui le met en mouvement. L'autre, au contraire, l'œuf du mâle, n'a rien reçu ; il a puisé en lui-même le principe de vie qui l'a mis en action. Si donc la segmentation des deux œufs est le symbole de la génération, on est forcément conduit par les faits à conclure :

1° Que la génération de l'œuf femelle est une génération communiquée, tandis que celle de l'œuf mâle est une génération spontanée ;

2° Que l'œuf mâle est initiateur, et l'œuf femelle initié à la vie.

—M. de Pietra-Santa adresse un mémoire sur *l'influence de l'emprisonnement cellulaire sur la santé des prisonniers*. Étudiant la première application du système en France, il établit :

1° Que les aliénations mentales sont plus fréquentes dans le système cellulaire ;

2° Que les suicides s'y sont succédé dans une proportion très-considérable ; ces suicides ont été à Mazas douze fois plus nombreux qu'à la vieille Force et aux Madelonnettes, prisons régies par l'ancien système.

— MM. Colvert et Moffat adressent une note *sur l'emploi thérapeutique de l'acide carbo-azotique et sur sa propriété de colorer les parties cutanées.* On s'est jusqu'alors servi de quelque carbo-azotates de fer ou d'ammoniaque, et il serait difficile de dire à quelles indications ces médicaments répondent. Mais ce qui rend l'emploi de ces composés excessivement intéressant, c'est que les malades deviennent jaunes comme s'ils avaient une forte attaque de jaunisse, et comme dans cette dernière maladie, non-seulement la peau, mais la conjonctive est colorée. Le

temps nécessaire pour que cette coloration apparaisse varie, suivant les malades, depuis quarante-huit heures jusqu'à cinq ou seize jours; mais la moyenne a été de sept jours. La quantité de carbo-azotate qui a généralement produit la coloration de la peau a été d'un gramme; elle disparaît de deux à trois jours après que l'on a cessé d'administrer ce produit.

La recherche de cet acide dans les urines en a fait découvrir 0,01 dans 100 grammes.

— M. Scoutetten envoie un mémoire, développement d'une note précédente sur *la formation et les sources de l'ozone atmosphérique.*

De l'ensemble des faits exposés dans ce mémoire ressort, suivant l'auteur, la preuve que la nature possède des sources abondantes d'ozone, qu'elles existent à la surface du globe et dans les régions élevées de l'atmosphère, qu'il s'établit perpétuellement des courants ascendants et descendants exerçant une influence puissante sur la production des grands phénomènes électriques et sur les actes de la vie végétale et animale. La découverte des sources de l'ozone lui paraît devoir jeter un jour nouveau sur la physiologie des animaux et des végétaux, sur les combinaisons atomiques des corps, et démontrer qu'un lien jusqu'ici inaperçu unit entre eux par des rapports étroits tous les corps de notre globe.

VARIÉTÉS.

Décret sur l'organisation de la médecine militaire. — Loi sur la conservation des eaux minérales. — Prix de la Société médicale des hôpitaux. — Séance annuelle de la Société de chirurgie.

M. le ministre de la guerre vient de soumettre à l'approbation de l'Empereur un décret sur l'enseignement des élèves destinés au service de santé militaire. Ce décret est précédé d'un exposé de motifs dans lequel M. le ministre signale l'insuffisance numérique du corps de santé, et recherche, par une organisation nouvelle, des éléments plus nombreux de recrutement.

L'expérience de ces dernières années, dit M. le ministre, m'a raffermi dans cette conviction, que l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires ne pourrait trouver d'éléments suffisants pour combler ces vides qu'autant que ces éléments auraient été réunis et disciplinés dans un établissement spécial, et j'ai trouvé une heureuse occasion de réaliser cette pensée dans les offres spontanées et bienveillantes de mon collègue le ministre de l'instruction publique, qui m'a proposé de charger la Faculté de médecine de Strasbourg de préparer pour le corps de santé militaire des candidats dont l'instruction présenterait toute garantie.

Des conférences se sont ouvertes à cet effet entre nos deux départements, et il est sorti de notre accord un projet de décret que j'ai l'honneur de soumettre à Votre Majesté, et qui me semble de nature à assurer pour l'avenir un recrutement régulier à la médecine militaire.

Ce projet de décret établit une relation intime entre cette Faculté et l'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaires.

A la première est exclusivement réservé le droit de dispenser à nos élèves une instruction solide et de leur conférer le grade de docteur.

A la seconde incombe la mission de diriger les études complémentaires et les applications au moyen desquelles l'élève militaire acquiert le grade d'aide-major, qui le classe enfin dans l'armée.

Les départements de l'instruction publique et de la guerre s'associent dans cet intérêt commun : le premier, en réglant les programmes et les cours de la Faculté de Strasbourg en vue des besoins de la médecine militaire, et en appliquant libéralement à l'éducation de nos élèves l'habileté reconnue du corps enseignant de cette Faculté, ses cliniques et ses riches collections ; le second, en défrayant d'abord les élèves militaires de quelques dépenses obligatoires par une première mise de 250 fr., en pourvoyant ensuite sur ses fonds au payement de tous leurs frais universitaires d'inscriptions et d'examens, évalués à 1260 fr. environ, et en s'assurant enfin le droit d'exercer un contrôle fructueux sur les études et sur la conduite d'élèves qui se placent sous sa dépendance par un engagement de service de dix ans.

L'École d'application de médecine et de pharmacie militaires se complète aussi à cette occasion par la constitution d'une chaire des maladies et épidémies des armées, et je propose enfin de mettre par analogie, quant aux émoluments et aux prestations, la position des professeurs et du directeur de cette école en rapport complet avec ce qui a lieu dans les écoles militaires.

Ce décret est divisé en trois titres, dont nous allons faire connaître les principaux articles.

TITRE Ier. — Recrutement des élèves destinés au service de santé militaire.

Art. 1er. Il y aura tous les ans, à l'époque qui sera fixée par le ministre de la guerre, un concours pour l'admission aux emplois d'élève du service de santé militaire.

Art. 2. Les conditions d'admission à ce concours sont les suivantes : être né ou naturalisé Français ; avoir moins de 23 ans révolus au 1er janvier de l'année suivante ; avoir été reconnu apte à servir activement dans l'armée, aptitude qui sera justifiée par un certificat d'un médecin militaire du grade de major au moins : elle pourra être vérifiée au besoin par l'inspecteur du service de santé qui présidera le concours d'admission ; être pourvu du diplôme de bachelier ès sciences ; avoir huit inscriptions dans l'une des trois Facultés de médecine ou dans une École

préparatoire de médecine, et avoir subi, avec la note *satisfait*, les deux examens de fin d'année.

Le concours a pour objet les matières qui sont enseignées pendant les deux premières années de la scolarité médicale. Il se compose de trois épreuves : d'une question écrite, d'une interrogation sur divers points de la science, et d'une épreuve pratique, le tout conformément à un programme publié à l'avance par le ministre de la guerre.

Les épreuves auront lieu devant un jury composé d'un inspecteur du service de santé militaire, président, et de deux officiers de santé militaires désignés par le ministre de la guerre.

TITRE II. — ENSEIGNEMENT PRÉPARATOIRE.

SECTION Ire. — *Cours*.

Art. 3. Les élèves, admis par ordre de mérite et d'après la liste dressée par le jury susmentionné, sont tenus de souscrire un engagement de servir dans le corps de santé militaire pendant dix ans, à compter de l'achèvement de leurs études préparatoires et complémentaires, et sont alors commissionnés par le ministre de la guerre, en qualité d'élèves du service de santé militaire. Sur le vu de leur commission, ils sont inscrits au secrétariat de la Faculté de médecine de Strasbourg.

Art. 4. Casernés à l'hôpital militaire de Strasbourg, ils suivent les cours de la Faculté de médecine de ladite ville.

Art. 5. Les cours obligatoires seront pour eux les suivants, conformément à l'arrêté du ministre de l'instruction publique en date du 26 septembre 1837 : Les trois cliniques (médecine, chirurgie, accouchements); pathologie médicale ou chirurgicale; matière médicale et thérapeutique ; médecine opératoire; anatomie pathologique ; cours d'accouchements ; médecine légale; hygiène générale.

Art. 6. Les programmes de ces cours déterminent non-seulement l'ensemble et le cadre méthodique des matières à traiter dans les limites de chaque enseignement semestriel ou annuel, mais le nombre des leçons et les matières qui seront traitées dans chaque leçon.

Art. 7. Les programmes rédigés par les professeurs et acceptés en assemblée de la Faculté seront soumis, par le ministre de l'instruction publique, à une commission mixte composée de deux membres du Conseil de santé désignés par le ministre de la guerre, du directeur de l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires, du doyen de la Faculté de médecine de Paris, du doyen de la Faculté de médecine de Strasbourg, et de l'inspecteur général de l'ordre de la médecine, président. Le ministre de l'instruction publique, sur le rapport motivé de cette commission, arrête définitivement lesdits programmes, dont il sera remis des exemplaires au Conseil de santé et à la direction de l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires. En cas d'empêchement d'un professeur, il sera suppléé par un agrégé désigné d'avance pour chaque spécialité de l'enseignement médical; le suppléant se

conformera, comme le professeur, au programme officiel de chaque leçon.

Art. 8. Au terme de leurs études, les élèves militaires seront admis à subir les épreuves pour le doctorat; à cet effet, ils pourront, dès le mois d'août, se présenter aux examens prescrits, et il leur est accordé un délai de cinq mois, depuis le 1er août jusqu'au 31 décembre, pour y satisfaire, ainsi que pour soutenir leur thèse, leur passage à l'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaires devant s'effectuer du 10 au 20 janvier suivant.

— La section II du titre II comprend une série d'articles sur *la surveillance, la direction et le contrôle des études de la Faculté;* elle se termine ainsi : Article 13, les élèves militaires ne seront admis à l'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaires que s'ils ont obtenu, en moyenne, la note *satisfait*, dans les examens pour le doctorat. Ceux qui ne rempliront pas cette condition seront licenciés et tenus au remboursement des frais de leur instruction et de première mise.

Le même remboursement sera exigé de ceux qui quitteraient volontairement le service militaire avant l'expiration des dix années de leur engagement.

— La section III comprend quatre articles sur la discipline militaire à laquelle sont soumis les élèves, et sur les punitions qui peuvent leur être infligées.

— Le titre III du décret est destiné à régler *l'enseignement complémentaire à l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires.* En voici les principaux articles :

Art. 18. Les élèves militaires reçus passent, avec le titre de médecin stagiaire, à l'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaires, sous la condition exprimée à l'article 13, et ils subissent à leur arrivée à l'École un examen de classement.

Ils sont rétribués à l'École sur le pied de 2,160 francs par an, et reçoivent une première mise d'équipement fixée à 500.

Art. 19. L'École d'application de la médecine militaire a pour but de les initier à l'exercice spécial de l'art dans l'armée, de compléter leur instruction pratique, de leur faire connaître les règlements, lois et décrets qui régissent l'armée dans ses rapports avec le service de santé.

L'enseignement de cette École comprend les chaires suivantes :

Clinique médicale; clinique chirurgicale; hygiène et médecine légale militaires; maladies et épidémies des armées; anatomie des régions; médecine opératoire et appareils; chimie appliquée à l'hygiène et aux expertises dans l'armée.

Art. 20. Le personnel de l'École comprend :

1 inspecteur du service de santé, directeur ;

7 professeurs, dont un remplira les fonctions de sous-directeur;

7 professeurs agrégés attachés à chacun des sept enseignements susmentionnés.

Les deux agrégés des cliniques médicale et chirurgicale rempliront les fonctions de chefs de ces deux cliniques ; l'agrégé d'anatomie remplira celles de chef des travaux anatomiques ; l'agrégé de chimie remplira celles de chef des travaux chimiques, et ainsi de suite. Il y aura en outre :

1 bibliothécaire conservateur des collections ;

Des aides-majors surveillants en nombre suffisant ;

1 officier d'administration chargé, sous le contrôle de l'intendance militaire, de tout ce qui concerne la gestion administrative de l'École.

Les professeurs agrégés sont nommés au concours d'après le programme rédigé par le Conseil de santé ; la durée de l'agrégation est de quatre années.

Les professeurs, sauf les cas de première nomination, sont choisis parmi les professeurs agrégés anciens ou en exercice, et nommés par le ministre de la guerre, sur deux listes présentées par l'École et par le Conseil de santé des armées.

Le bibliothécaire conservateur des collections est nommé par le ministre, et peut être pris dans la position de retraite.

Le directeur est nommé par décret sur la proposition du ministre de la guerre.

Art. 21. Les officiers de santé attachés à l'École reçoivent la solde de leur grade, augmentée du supplément du tiers, alloué aux officiers de diverses armes employés dans les écoles militaires.

L'inspecteur directeur de l'École reçoit les allocations spéciales attribuées aux généraux commandant les écoles militaires.

Art. 22. Les docteurs admis à l'École d'application remplissent dans les salles d'hôpital les fonctions de sous-aide et d'aide-major, suivant leur numéro de classement.

Un règlement intérieur, arrêté par le ministre de la guerre, déterminera l'ordre des études et l'emploi du temps.

Art. 23. Les cours, excepté ceux de clinique, sont l'objet de programmes respectifs par leçons, et autographiés après avoir reçu l'approbation du ministre.

Le directeur de l'École veille à ce que les professeurs s'y conforment exactement ; en cas d'empêchement, ceux-ci seront remplacés, programme en main, par les professeurs agrégés.

Les interrogations et les épreuves pratiques qui s'y rattachent ont lieu de deux en deux mois ; elles sont faites par les professeurs, et motivent des classements qui seront notifiés au Conseil de santé.

Art. 24. Les stagiaires de l'École d'application de médecine et de pharmacie militaires, après un an de stage, sortent de cette École avec le titre d'aide-major de 2e classe, sous la condition de satisfaire à un

examen de sortie dont le programme est arrêté par le ministre de la guerre.

Art. 25. L'École est placée sous l'autorité du directeur, auquel sont particulièrement dévolus la surveillance supérieure et disciplinaire du personnel employé dans l'École, et le contrôle de toutes les parties de l'enseignement.

Art. 26. Les besoins de l'instruction s'étendant au service des malades et de l'amphithéâtre, le directeur provoquera les mesures administratives nécessaires pour la conciliation de ces besoins avec ceux du fonctionnement régulier de l'hôpital, et se concertera, à cet effet, avec l'Intendant militaire de la 1re division.

Art. 27. Le directeur centralise tous les documents relatifs à l'appréciation du personnel de l'École, tels que rapports de cours, de classement, etc., et en fait la base de notes annuelles qu'il transmet au ministre.

Il a droit de proposition d'office pour l'avancement et pour la Légion d'Honneur, en faveur du personnel de l'École; il transmet ces propositions au ministre, pour être soumises à la commission instituée par l'article 24 du décret du 23 mars 1852.

Art. 28. L'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaire est inspectée par un inspecteur médical, d'après les mêmes règles que les autres écoles ressortissant au ministère de la guerre.

— La loi sur la conservation et l'aménagement des sources d'eaux minérales, votée par le Corps législatif dans sa séance du 22 mai, vient d'être promulguée et insérée au *Moniteur* du 23 juillet 1856. Cette loi déclare que les sources minérales pourront être reconnues d'utilité publique après enquête et par décret impérial délibéré en Conseil d'État. Il peut être établi un périmètre de protection où le propriétaire, sauf des réserves stipulées, a le droit de faire tous les travaux de captage et d'aménagement. La somme nécessaire pour couvrir les frais d'inspection médicale et de surveillance des établissements d'eaux minérales autorisés est perçu sur l'ensemble de ces établissements; le montant en est déterminé tous les ans par la loi des finances. Cette disposition consacre un ordre de choses tout nouveau relativement aux honoraires alloués aux médecins inspecteurs; elle appelle nécessairement un règlement d'administration publique sur l'organisation de l'inspection médicale, lequel sera publié ultérieurement.

— La Société médicale des hôpitaux de Paris vient de proposer pour sujet de prix à décerner en 1858, la question suivante : *des Congestions sanguines dans les fièvres.*

Les congestions sanguines devront être étudiées dans les fièvres intermittentes de tous les types, dans les exanthèmes, tels que la variole,

la rougeole, la scarlatine, et enfin dans le groupe des fièvres continues (le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres bilieuses, puerpérale, jaune, la peste), en tenant compte de l'analogie qui existe entre les fièvres et les maladies virulentes (morve, charbon, empoisonnements septiques, affections hémorrhagiques, etc.). Les compétiteurs auront à décrire les causes des congestions dans les pyrexies, la nature et la forme des lésions, les symptômes qui en révèlent l'existence, la part qu'y prennent les altérations générales des solides et des liquides, enfin les indications utiles que peut en tirer la thérapeutique (voy. *l'Union médicale*, n° 73, juin 1856). Ce prix sera de *quinze cents francs*. Les auteurs devront joindre à leur mémoire un *pli cacheté*, indiquant leurs nom et adresse, avec une épigraphe répétée sur la première page du manuscrit. Le terme de rigueur pour la clôture du concours est le 1er janvier 1858. Les mémoires devront, en conséquence, être parvenus au plus tard le 31 décembre 1857 à M. le Dr Henri Roger, secrétaire général de la Société, boulevard de la Madeleine, 15.

— La Société de chirurgie a tenu, le mercredi 2 juillet, sa séance annuelle. M. Marjolin, secrétaire général, a fait le compte rendu des travaux de la Société durant l'année; et après cette lecture M. P. Broca a prononcé l'éloge de Gerdy.

L'orateur, avec toutes les ressources d'une verve railleuse, s'est efforcé d'abord de montrer que le caractère sombre et inquiet de Gerdy s'était formé au contact d'intrigues semées sur ses pas au début de sa carrière; puis il s'est accordé avec tout le monde pour reconnaître que si Gerdy avait pratiqué la vertu, il n'avait pas su la rendre aimable.

On lira avec curiosité et intérêt ce morceau, aussi remarquablement écrit que noblement pensé.

La Société n'a point eu de prix à décerner cette année; celui proposé était ainsi conçu : *des Résultats définitifs des amputations des membres inférieurs*. Aucun mémoire n'a été adressé en temps utile à la société.

Le prix Duval, annuellement décerné à l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année précédente, et dont le rapport a été lu par M. Follin dans la dernière séance, a été obtenu par M. Péret, de Gaillardon, pour sa thèse sur les *Rétrécissements du rectum d'origine inflammatoire*. Une mention honorable a été décernée à M. Dunal, interne de Montpellier, pour sa thèse sur les *Hémorrhagies causées par l'insertion du placenta sur le col*.

BIBLIOGRAPHIE.

Du Pouls artériel (*die Lehre vom Arterienpuls*, etc.), par le Dr Karl Vierordt; in-8°. Braunschweig, 1855.

L'auteur de cet ouvrage a fait, sur le pouls examiné pendant l'état de santé et pendant l'état de maladie, une série de recherches qui paraissent dignes d'intérêt. Le sujet ne manque pas d'importance, puisque le médecin attache un grand prix aux renseignements que lui fournit l'état du pouls, et qu'il a l'habitude de chercher à en estimer la fréquence, le volume, la tension, etc. L'étude du pouls, par le procédé ordinaire du toucher, fournit des résultats dont l'exactitude et la précision varient suivant l'habitude et l'habileté des observateurs; il n'y a guère que la fréquence moyenne qui puisse se mesurer avec quelque exactitude, et encore on ne le peut qu'à l'aide d'un instrument, la montre à secondes. M. Vierordt a imaginé et fait construire un appareil au moyen duquel il a pu soumettre à la *mesure* les qualités du pouls, qu'on n'avait encore étudiées qu'avec les résultats plus ou moins vagues et erronés que fournissent les sens dans ces recherches délicates. Sans doute ceux que donne le *sphygmomètre* ne peuvent pas prétendre à la rigueur mathématique, qui disparaît toujours dans les applications, pour faire place à des approximations; mais ils sont plus précis que ceux qu'on connaissait jusqu'à présent, et cela suffit pour que le sphygmomètre soit jugé, ce me semble, un instrument utile. Plusieurs personnes manifestent un certain éloignement pour les recherches exactes; elles sont cependant un des plus sûrs moyens d'arriver à bien connaître les faits, à découvrir les lois qui les rapprochent et qui les classent. C'est à tort qu'on leur oppose l'observation clinique, qu'elles ont pour but de compléter et de perfectionner. Celle-ci n'a pas, du reste, de moyens d'investigation qui lui soient propres. Elle est toujours obligée de se servir, du moins pour l'étude des phénomènes matériels, des données que lui fournissent les sciences physiques. Quand on se pose le problème si compliqué du diagnostic, on ne peut pas méconnaître l'importance d'une certaine exactitude. Tout n'est pas là sans doute : il y a l'appréciation personnelle du médecin, qu'aucun instrument ne peut suppléer; mais ce jugement lui-même est fondé sur quelque chose, et c'est pour en fournir certains éléments avec moins de chances d'erreurs et plus de précision que les instruments peuvent être utiles.

M. Vierordt applique sur l'artère radiale des individus sur lesquels il expérimente une petite planchette en cuivre, qui exerce sur la peau une certaine pression dont il tient compte. Cette planchette est soulevée

à chaque pulsation. Le mouvement alternatif dont elle est animée est transmis à la tige d'un levier horizontal *interpuissant* (du 3e genre), dont l'extrémité porte un pinceau. Les mouvements de cette extrémité sont ceux de la petite planchette amplifiés dans le rapport des distances du pinceau et de l'artère au point fixe du levier. Imaginez que devant le pinceau une feuille de papier verticale se meuve d'un mouvement uniforme et horizontal, vous obtiendrez par la combinaison de ces deux mouvements une courbe analogue à celle qui serait formée par une plume ayant, dans un plan vertical, le même mouvement que celui du pinceau, et écrivant sur une feuille de papier mobile sur la table qui lui sert d'appui. Si le papier reste en repos, vous repassez toujours sur le même trait; s'il se meut, vous avez une courbe ondulée comme la courbe représentative du pouls. Comme la feuille de papier se meut d'un mouvement uniforme, la distance de deux pulsations représente le temps qui les sépare; le plus ou moins d'amplitude dans le sens vertical des oscillations du pinceau représentées sur le papier donne le volume du pouls; la pression plus ou moins considérable que peut supporter l'artère en fournissant des pulsations régulières, ce dont on peut très-bien juger à l'inspection des courbes, donne la force du pouls. Ainsi, au moyen de ces courbes, de la vitesse de la feuille de papier, de la pression qu'exerce sur l'artère la petite planchette de cuivre, on a sur le pouls des données beaucoup plus complètes et plus précises que celles qu'on obtient par le toucher. Ajoutons que, pour modifier la ligne circulaire que décrirait le pinceau s'il était libre de se mouvoir autour du point fixe du levier, M. Vierordt emploie un système tout à fait analogue à celui qui, dans les machines à vapeur, relie le balancier à la tige du piston (parallélogramme de Watt). Par ce moyen, les mouvements alternatifs du pinceau sont rendus très-sensiblement rectilignes et verticaux, ce qui lui permet de tracer des courbes continues sur un plan, ou sur un cylindre vertical ayant un mouvement de rotation autour de son axe. La main et l'avant-bras du patient sont maintenus dans l'immobilité par un petit appareil que je ne m'arrêterai pas à décrire.

M. Vierordt a mesuré, par des procédés micrométriques, 12,250 courbes, ainsi obtenues par des expériences sur le pouls de 17 personnes dans l'état de santé et de 37 malades. Voici les principaux résultats auxquels il est arrivé :

1° Pour la *fréquence moyenne*, il n'ajoute rien de bien remarquable aux résultats déjà obtenus à l'aide de la montre à secondes.

2° La *durée d'une pulsation* est variable chez le même individu. La durée de la plus courte pulsation étant représentée par 100, la durée de la plus longue varie de 120 à 160, dans les résultats fournis par les expériences sur des personnes en bonne santé, de 120 à 200 sur les malades.

La digitaline paraît exercer une influence particulière sur cette irrégularité. En expérimentant sur un tuberculeux auquel on faisait pren-

dre ce médicament, on a trouvé dans une première expérience, 2 jours après que le malade avait cessé ce traitement, 100 et 173; il le reprend, on obtient 100 et 220; il le cesse, et 6 jours après on a 100 et 103; 10 jours après, 100 et 122; il le reprend de nouveau, on a 100 et 200. D'ailleurs il n'y a que dans les cas de maladies organiques du cœur qu'on a pu observer d'aussi grandes irrégularités de cette espèce.

3° *Célérité du pouls.* L'auteur appelle ainsi le rapport du temps de l'expansion au temps de la contraction de l'artère. La célérité moyenne, pendant un certain temps, est le rapport de la somme des temps d'expansion à la somme des temps de contraction.

La valeur de la célérité ainsi exprimée est très-variable : de 0,70 à 2, pour la célérité d'une pulsation, chez des personnes en bonne santé, la célérité moyenne de 0,85 à 1,50; chez les malades, elle paraît un peu plus petite, en général de 0,74 à 1,25.

4° *Volume du pouls.* Le volume moyen du pouls est très-variable. Chez la même personne (l'auteur), il varie de 1 à 2. Sur les malades, on observe encore de plus grandes variations. L'auteur n'a pas expérimenté sur un assez grand nombre de cas pour essayer de tirer des lois de ses résultats, qui cependant présentent de l'intérêt.

5° *Force du pouls. Travail relatif.* L'auteur appelle force du pouls le produit de la hauteur à laquelle la planchette est soulevée (le volume) par la pression qu'elle exerce. En multipliant ce produit par le nombre des pulsations en 60″, il obtient ce qu'il appelle le *travail relatif*. Pour mieux faire apprécier les résultats fournis par cette méthode d'expérimentation, je vais prendre un exemple et transcrire diverses observations prises sur le tuberculeux traité par la digitaline dont j'ai déjà parlé.

Homme âgé de 20 ans, tuberculeux.

Le malade a pris de la digitaline du 21 au 24 juin, puis on a interrompu le traitement; on le recommence le 12 et le 13 juillet, on l'interrompt ensuite jusqu'en août.

			Fréquence du pouls.	Volume moyen.	Force du pouls.	Travail relatif du pouls.
2 jours	après,	26 juin. . . .	70	8	61	59
0	id.	12 juillet. . .	63	10	30	19
Id.	id.	13 juillet . .	71	8	24	17
3	id.	16 juillet . .	69	9	32	23
6	id.	19 juillet . .	63	13	37	23
10	id.	23 juillet . .	103	5	27	28
14	id.	27 juillet . .	86	9	69	59
0	id.	7 août . . .	78	6	17	14

S'il était permis de conclure de cette expérience unique à l'action de la digitaline sur les contractions du cœur, on serait porté à croire que

ce médicament en diminue l'énergie d'une manière bien puissante, et qui n'est nullement en proportion avec la variation de la fréquence moyenne. Dans ce cas, en administrant la digitaline, on a fait varier immédiatement la force et le travail relatif du pouls, qui se sont trouvés subitement, deux fois de suite, réduits au quart de leur valeur.

6° Un fait, que l'inspection des courbes obtenues par M. Vierordt rend évident, est l'influence des mouvements respiratoires sur le volume du pouls. L'artère (et cela est sensible surtout dans les résultats obtenus sur l'artère crurale) a son volume le plus grand au commencement de l'expiration : ce volume diminue pendant le cours de l'expiration, pour augmenter pendant l'inspiration. Ce résultat n'est pas d'accord avec ce qu'on admet généralement, que pendant l'expiration, la pression augmente dans le système artériel, et diminue pendant l'inspiration. L'auteur l'explique théoriquement en disant que pendant l'inspiration, les veines caves et les veines pulmonaires se vident dans le système artériel, qui se trouve alors rempli plus complétement. Il est forcé d'admettre alors que la circulation dans le poumon est plus active pendant l'inspiration, ce qui lui paraît très-naturel, puisqu'il y a plus d'air en ce moment, et que pour que l'échange des gaz se fasse entre des quantités proportionnelles, il faut qu'il passe plus de sang. Je ne laisserai pas passer cette conclusion, sans faire observer qu'elle est précisément opposée à celle que M. Poiseuille formulait dans une communication à l'Académie des sciences, au commencement de cette année.

Nous n'avons pu donner ici qu'une idée bien incomplète des travaux de M. Vierordt sur la sphygmométrie. Nous ne nous croyons pas autorisé à leur opposer d'objection critique, n'ayant pas répété les expériences, et ne voyant pas qu'aucune des causes d'erreur si nombreuses qui se présentent dans ces recherches ait échappé aux yeux de cet observateur aussi éclairé que zélé. Mieux que personne, il a pu les apprécier, et la lecture de son livre inspire une grande confiance dans l'exactitude des résultats qu'il donne. Ses expériences n'ont pas été faites sur un nombre de malades assez grand pour qu'on en puisse tirer des lois, et la complication de son instrument ne permet guère d'espérer que l'usage s'en généralise; mais il ne paraît pas impossible que plus tard des recherches du même genre ne prennent une place importante dans l'observation clinique. Jules Guillet.

Cours d'hygiène, par le Dr A. Tessereau. — Depuis quelques années on s'occupe davantage de l'hygiène et on s'efforce d'en faire connaître et apprécier les avantages aux classes populaires, qui par suite de la nature de leurs travaux ont besoin d'être éclairés sur leurs véritables besoins. Dans ce but, M. Nadau, de Tonneins, en 1853, institua un prix

que l'Académie de médecine fut chargée de décerner au meilleur ouvrage sur l'hygiène mise à la portée des ouvriers. Ce fut à M. Tessereau, professant depuis longtemps déjà cette partie de l'enseignement à l'association polytechnique, que cette récompense fut accordée. Et l'ouvrage mérite certes la distinction dont le premier corps médical l'a honoré. Aussi est-ce pour ce motif que, malgré son but modeste, mais si utile, malgré la brièveté des chapitres, nous avons cru convenable d'en signaler l'apparition. Si pour l'ouvrier c'est un guide excellent, d'une lecture facile, et remplie de précieux exemples, pour le médecin c'est un résumé bien fait d'une branche importante de la science médicale. L'auteur, dans une suite bien ménagée de chapitres, traite de l'homme et de ses différentes fonctions, de la respiration et de l'air, de l'alimentation, de la propreté, des besoins factices (du tabac, du vin, du café), et de l'hygiène morale. Il accorde à cette dernière une juste importance et donne de l'existence de l'humanité à travers les siècles une ingénieuse idée : c'est l'image d'un flambeau, qui avant de s'éteindre transmet à d'autres sa flamme et son éclat. Cette courte analyse montre assez dans quel esprit a été conçu et écrit ce petit livre digne de la popularité dont il jouit déjà. Ch. B.

Souvenirs d'un voyage médical en Belgique et en France (*Reminiscenze di un viaggio...*), par le Dr Biffi. In-4° de 144 pag.; Milan, 1856. — Le Dr Biffi, directeur d'un asile privé pour les aliénés en Lombardie, est un des jeunes médecins du nord de l'Italie les plus distingués par leurs connaissances spéciales dans l'aliénation mentale; il a étudié sérieusement la folie en France et en Belgique, et ses souvenirs ne sont pas, comme il arrive trop souvent, de simples impressions de voyage. Les établissements de la Belgique ont surtout fixé son attention, et Guislain est le médecin spécialiste auquel il a voué ses plus vives sympathies scientifiques. Les éloges qu'il donne aux asiles de France sont plus que tempérés par des critiques dont il est malheureusement impossible de méconnaître la justesse. Il termine en faisant ressortir les avantages de l'enseignement clinique si brillamment inauguré à Bicêtre par M. Ferrus, à la Salpêtrière par MM. Falret et Baillarger

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. - RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Septembre 1856.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU SIÉGE ET DE LA NATURE DE LA COQUELUCHE;

Par le Dr J.-H.-S. BEAU, médecin de l'hôpital Cochin (1).

La coqueluche est-elle une inflammation de la membrane muqueuse des voies respiratoires, ou bien une névrose fixée sur les nerfs de l'organe pulmonaire?

Telle est la question qui divise les meilleurs esprits, et qui, en définitive, jette une grande incertitude sur l'histoire tout entière de la coqueluche.

Je dirai tout d'abord que je me range à l'opinion de ceux qui ne voient dans la coqueluche qu'une inflammation des voies respiratoires; toutefois j'admets cette inflammation avec une précision de siége qui, ainsi qu'on le verra, n'a pas encore été nettement signalée. Quant à la quinte de toux convulsive qui fait le symptôme caractéristique de cette singulière maladie, et qui lui donne si facilement l'apparence d'une névrose, je montrerai qu'elle se lie tout naturellement aux différentes circonstances matérielles d'une inflammation particulière des voies aériennes.

(1) Un résumé de ce travail a été lu à l'Académie des sciences, dans sa séance du 11 août 1856.

Puisque la quinte convulsive a une importance caractéristique, entrons par elle dans l'étude de la coqueluche, et cherchons d'abord à analyser cette quinte pour connaître, s'il est possible, son véritable mécanisme.

La toux convulsive qui constitue le paroxysme caractéristique de la coqueluche ressemble trait pour trait à cet état de suffocation que détermine la pénétration accidentelle dans le larynx d'une petite quantité de liquide, dans le cas où l'on a avalé, comme l'on dit, *de travers* (1). Nous allons décrire d'abord cet état de suffocation avant de le comparer à la quinte de coqueluche.

A peine le liquide étranger est-il en contact avec la glotte, que le larynx est le siége d'une sensation extrêmement pénible, qui met en jeu toutes les puissances réactionnelles du système respiratoire, dans le but d'expulser au plus vite le liquide étranger du larynx.

On observe tout d'abord une série de petits mouvements de toux secs et irrésistibles, séparés par un intervalle à peine appréciable, au nombre de 10 ou 15 environ, qui composent toute la longueur du mouvement expiratoire. Quand l'expiration, bien qu'allongée autant que possible, se trouve enfin épuisée par cette série de mouvements de toux, il se fait une inspiration longue et sifflante à cause de l'obstacle que le spasme de la glotte, déterminé par le contact du liquide étranger, apporte à l'introduction de l'air inspiré. Puis une nouvelle série de toux saccadée est suivie d'une autre inspiration sifflante, jusqu'à ce qu'enfin le liquide étranger soit totalement expulsé du larynx; ce qui a lieu ordinairement après deux ou trois expirations saccadées, et autant d'inspirations sifflantes.

Pendant tout le temps que dure cet état de suffocation, la tête est vivement congestionnée; la face est injectée, rouge et même violette, les yeux sont inondés de larmes.

Cette toux convulsive, excitée par le contact du liquide étranger sur la glotte, a évidemment pour but de l'expulser. Mais elle atteindrait difficilement ce but, si elle n'était puissamment secondée par un autre acte d'instinct organique, dont je n'ai encore rien dit; c'est la sécrétion extemporanée d'un produit pituiteux, filant, assez abondant, et très-capable de délayer et d'entraîner le liquide étranger.

(1) J'avais déjà fait cette assimilation en 1840 (*Archives*, octobre 1840, p. 123).

Cette matière pituiteuse est produite par sécrétion dans ces petits grains glanduleux très-nombreux qui garnissent la membrane muqueuse du larynx et de la trachée (1). Ils constituent dans leur ensemble une sorte de glande lacrymale, disséminée, qui a pour fonction de produire, comme la glande lacrymale proprement dite, un liquide qui, sécrété instantanément sous l'influence irritant d'un corps étranger, doit l'expulser du larynx, comme nous voyons le larmoiement entraîner hors de la conjonctive les grains de poussière qui s'y sont fixés.

Eh bien, la matière pituiteuse fournie par cette espèce de larmoiement du larynx et de la trachée n'est bien expectorée que sur la fin du paroxysme de suffocation, lorsque l'irritation déterminée par la présence du liquide étranger a été assez prolongée. C'est pour cela que les accès de suffocation qui surviennent quand on a *avalé de travers*, ne sont franchement terminés que par l'expectoration d'une quantité notable de pituite, qui souvent, à son passage dans le pharynx et en chatouillant la luette, excite des vomissements ou de simples vomituritions.

Comme on le voit donc, il y a dans les matières qui sont expectorées à la fin de l'accès de suffocation, tout à la fois le liquide étranger lui-même, plus la matière filante, pituiteuse, relativement très-abondante, dans laquelle il est délayé, et entraîné au dehors.

Il n'est pas nécessaire que le liquide qui pénètre dans le larynx soit en quantité bien notable pour déterminer ces différents symptômes de suffocation; une goutte suffit pour cela. Il n'est pas nécessaire non plus que ce liquide soit d'une nature irritante: de l'eau de gomme, de l'eau sucrée introduites dans le larynx, même en très-petite quantité, détermineront des accès de suffocation comme du vin, de l'alcool, etc., tant la glotte est irritable au sujet de ces contacts! tellement, sentinelle vigilante, elle suit à la lettre sa consigne, d'empêcher l'introduction des corps étrangers dans le larynx!

Cette vive susceptibilité de la glotte est excitée non-seulement par le contact des liquides étrangers à l'organisme, mais encore par celui des produits organiques qui pénètrent dans le larynx. On sait que du pus, du sang, des mucosités, produisent en tombant de

(1) J'en parle assez au long dans mon *Traité d'auscultation*, p. 82.

haut en bas sur la glotte, les mêmes effets de suffocation que les liquides alimentaires; et ce qu'il y a de bien curieux à noter, c'est que des matériaux de même nature, produits dans les bronches, et pénétrant dans le larynx par sa partie inférieure, ne déterminent plus sur l'appareil glottique la même réaction convulsive que lorsqu'ils y arrivent des parties situées au-dessus de la glotte.

Il ne faut donc pas s'étonner que la nature ait tout fait pour empêcher les liquides de toute sorte, organiques et non organiques, de pénétrer dans le larynx. C'est dans ce but de préservation que l'épiglotte vient, dans les mouvements de déglutition, s'appliquer exactement sur l'orifice du larynx. C'est encore dans le même but que la face antérieure du pharynx nous présente deux sillons profonds placés de chaque côté de l'ouverture du larynx; ces sillons étant évidemment destinés à faire écouler vers l'œsophage les mucosités pharyngiques et la salive, et les empêcher par conséquent de s'introduire dans le larynx.

Après avoir ainsi décrit l'état de suffocation produit par la pénétration des liquides dans le larynx, revenons à la coqueluche et montrons que sa quinte caractéristique ressemble à cet état de suffocation, non-seulement pour l'apparence symptomatique, mais encore pour le mode de production.

Si nous consultons les descriptions des auteurs, nous voyons que les symptômes du paroxysme de la coqueluche sont les suivants:

Tout à coup éclate une toux saccadée, convulsive, suivie d'une inspiration longue, sifflante, puis reparaît une seconde toux convulsive, saccadée, suivie encore d'une inspiration sifflante (1), jusqu'à ce qu'enfin survienne une expectoration de matière pituiteuse plus ou moins considérable, qui s'accompagne souvent de vomissement ou de vomituritions. Pendant tout le temps que dure le paroxysme, la suffocation paraît imminente; la face est gonflée, rouge, les yeux font saillie hors des orbites et sont inondés de larmes.

Il est presque superflu de faire remarquer que nous avons dans la coqueluche, comme dans le cas de suffocation due à la pénétration d'un liquide étranger dans le larynx: 1° une toux convulsive,

(1) Quelquefois le sifflement glottique de l'inspiration se montre tout d'abord, et, après lui, arrive la toux saccadée de l'expiration. Ce mode de succession varie suivant les individus.

saccadée; 2° une inspiration sifflante avec spasme de la glotte; 3° une sécrétion terminale de matières pituiteuses, dont l'excrétion s'accompagne ou non de vomissement. Pour compléter ce parallèle, il ne nous manque plus, dans la coqueluche, qu'un liquide venant tomber tout à coup sur l'orifice glottique pour produire la toux convulsive, le spasme de la glotte, et la sécrétion extemporanée des cryptes pituiteux du larynx.

Eh bien, nous avons dans la coqueluche la possibilité d'un liquide fourni par l'organisme, et venant tomber sur l'orifice glottique, puisque nous avons, dans cette maladie, une phlegmasie catarrhale de la membrane muqueuse du larynx dans sa portion sus-glottique.

C'est là, en effet, le point important de ce travail : c'est de fixer le siége anatomique de la coqueluche pour, en partant de là, expliquer le mécanisme de sa quinte convulsive.

J'ai pu constater la réalité de cette phlegmasie sus-laryngienne sur trois enfants de 2 à 3 mois, morts de coqueluche dans mon service de nourrices de l'hôpital Cochin. Voici les points importants de cette altération anatomique, qui ne présentait que des différences insignifiantes suivant les sujets : rougeur manifeste de la membrane muqueuse qui, du pharynx, se porte sur les cartilages aryténoïdes, les ligaments aryténo-épiglottiques, et l'épiglotte, les contourne et va de là sur les cordes vocales. Toute cette partie de la muqueuse qui constitue cette espèce d'entonnoir placé entre l'orifice supérieur du larynx et la fente glottique, présente une congestion notable; cette congestion s'étend même, dans un cas, assez loin dans le pharynx, tout autour de l'orifice laryngien. La rougeur phlegmasique est d'autant plus facile à constater, qu'elle est mise en relief par la pâleur que l'on observe dans les autres points de la membrane muqueuse du larynx et du pharynx.

Nous ajouterons, comme complément d'observation à cette relation anatomo-pathologique, que la coqueluche, chez ces trois enfants, datait de dix à quinze jours, et qu'ils avaient succombé à des convulsions qui étaient venues la compliquer. On sait, en effet, que cette complication est fréquente à cet âge, et qu'elle aggrave de beaucoup le pronostic de la coqueluche, qui, pour cette raison surtout, est une maladie bien plus sérieuse à l'âge de 2 ou 3 mois qu'à l'âge de 2 ou 3 ans (1).

(1) Ce travail était terminé, quand j'ai reçu de M. Parrot, interne à l'hôpital des

Il ne faut pas confondre cette phlegmasie catarrhale sus-glottique, que je viens de signaler dans la coqueluche, avec la laryngite sus-glottique étudiée par M. Cruveilhier dans les cas d'angine œdémateuse. La laryngite sus-glottique de M. Cruveilhier est une phlegmasie qui affecte surtout le tissu sous-muqueux de l'orifice supérieur du larynx, en produisant à cet orifice un gonflement qui détermine les symptômes assignés par Bayle à l'œdème de la glotte; tandis que la phlegmasie sus-glottique que je signale affecte seulement la membrane muqueuse dont elle détermine la sécrétion muco-purulente, sécrétion qui, selon moi, et comme on doit le pressentir, joue un rôle capital dans la coqueluche.

Tout ce que je viens de dire de cette phlegmasie catarrhale sus-glottique nous fait comprendre pourquoi on ne l'a pas signalée plus tôt, bien qu'on ait fait des recherches multipliées pour trouver le siége anatomique de la coqueluche. Il venait, en effet, difficile-

---

Enfants, les deux observations suivantes, qui confirment l'exposition anatomique que je viens présenter. M. Parrot, qui était dans mon service en 1855, a été témoin de la dernière autopsie que j'ai faite d'un enfant mort de coqueluche. Je le mis au courant des idées de ce travail, en le priant de chercher à les vérifier à l'hôpital des Enfants. Il a répondu à mon appel par les deux faits suivants, que je donne dans tous leurs détails.

Observation I[re]. — Le 4 janvier 1856, une petite fille de 26 mois a été admise dans la salle Sainte-Catherine. Elle est d'une santé délicate et tousse habituellement; elle a la coqueluche depuis six semaines. Tristesse, surtout quelques instants avant la quinte, qui détermine l'expulsion d'un muco-pus abondant. Vomissement après la quinte.

La poitrine est sonore; on y entend des râles vibrants et des râles bullaires nombreux et généralisés.

Cette enfant est morte le 25. Depuis le jour de son entrée, le mal a suivi une progression croissante. Abattement profond; fièvre dans les derniers jours; asphyxie, affaiblissement excessif. Les râles sont plus nombreux, mais le thorax est resté sonore. Mort. — Le traitement a consisté dans l'administration de l'oxyde d'antimoine dans un julep gommeux.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. La muqueuse de la paroi antérieure du pharynx, comprise entre la base de la langue et une ligne horizontale qui passerait par le bord inférieur du muscle aryténoïdien, est d'un rouge très-foncé; immédiatement au-dessous elle a une coloration normale. La muqueuse du larynx, celle de la trachée et des bronches, est également le siége d'une injection très-marquée, surtout au niveau des replis aryténo-épiglottiques et des ventricules. Noyaux hépatisés dans les deux poumons; tubercules ramollis à droite.

ment à la pensée d'admettre qu'une inflammation de la muqueuse laryngienne, aussi insignifiante en apparence, c'est-à-dire sans gonflement sous-muqueux, et limitée à une étendue aussi peu considérable que celle de la région sus-glottique, pût donner lieu à ce désordre violent des fonctions respiratoires qui caractérise le paroxysme de la coqueluche.

Il y a encore une circonstance propre à la nature des phlegmasies catarrhales qui empêche la constatation facile de la lésion qui nous occupe, c'est que ces inflammations catarrhales, quand on les observe nécroscopiquement, à une époque éloignée de leur début, ne présentent plus, ou presque plus, les caractères ordinaires des inflammations, c'est-à-dire qu'il n'y a plus, ou presque plus, d'injection sanguine; et néanmoins, ces inflammations, bien qu'invisibles pour ainsi dire anatomiquement, donnaient lieu, pendant

---

Obs. II. — V. B..., âgée de 8 ans, est entrée le 8 janvier dans la salle Sainte-Catherine. Elle tousse depuis un mois; elle a la fièvre depuis quatre jours; coqueluche caractérisée; quintes fréquentes et de longue durée; dyspnée; vomissements provoqués par la toux; l'expectoration est abondante; crachats de muco-pus nageant dans une quantité considérable de pituite.

Poitrine sonore dans toute son étendue; râles vibrants et bullaires généralisés; pas d'appétit; diarrhée. — Emplâtre stibié à la base de la poitrine.

Le 16, l'état est à peu près le même.

Le 19. Râles bullaires très-fins, surtout à droite; bronchophonie.

Le 20. Asphyxie. Mort.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. Rougeur violacée de la muqueuse qui tapisse la base de la langue, l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, la partie supérieure du larynx, les cavités ventriculaires; l'injection est surtout marquée sur ce dernier point et sur l'épiglotte.

Immédiatement au-dessous de la glotte, la muqueuse des voies aériennes est d'une pâleur qui contraste d'une manière tranchée avec la coloration de celle qui tapisse les parties supérieures; les bronches sont remplies de mucosités; noyaux d'hépatisation dans la base des deux poumons.

Comme on le voit, on a constaté, dans ces deux observations, une inflammation occupant le pharynx, autour de l'orifice laryngien, et toute la partie sus-glottique du larynx. Dans la première observation, l'inflammation occupe en même temps la partie sous-glottique du larynx et la trachée, tandis que dans la seconde, l'inflammation ne descend pas au-dessous des ventricules du larynx.

Il y avait, dans ces deux faits, une complication fréquente de la coqueluche, c'est-à-dire une bronchite généralisée, avec noyaux d'hépatisation dans les deux poumons.

la vie, à des produits inflammatoires irréfragables, c'est-à-dire du muco-pus (1).

Voilà pourquoi si on avait à pratiquer les autopsies d'individus morts de coqueluche, après deux ou trois mois de durée, il serait possible de ne pas rencontrer des traces notables de l'inflammation sus-glottique.

L'*infundibulum* ou l'entonnoir dont le sommet est à l'*hiatus* glottique et la base à l'orifice supérieur du larynx, est donc le champ très-étroit de l'inflammation catarrhale qui détermine les symptômes caractéristiques de la coqueluche, ainsi que nous l'avons annoncé. En effet, ce champ, tout étroit qu'il est, suffit pour donner des produits liquides ou demi-liquides qui, de temps en temps, et à mesure qu'ils sont fournis en quantité suffisante, tombent ou plutôt glissent sur l'appareil glottique, et là excitent une toux convulsive, un spasme glottique, et un larmoiement pituitaire qui apparaissent comme des paroxysmes de suffocation en tout semblables à ceux que produit la pénétration, dans le larynx, d'un liquide alimentaire.

Je dirai même que la suffocation déterminée par la chute du muco-pus sur la glotte dans la coqueluche, est plus longue et plus pénible que celle due à la pénétration d'un peu de liquide pendant la déglutition; pour cette raison que le muco-pus, qui est assez visqueux, adhère dès lors à la glotte, et résiste assez longtemps à l'action combinée de la toux et de la sécrétion pituiteuse, avant d'être expulsé au dehors. Quelquefois cette pareelle de muco-pus peut être retrouvée dans le liquide pituiteux qui a servi à l'entraîner; d'autres fois elle disparaît en se dissolvant dans ce liquide.

Remarquons, de plus, que l'*infundibulum* sus-glottique est le seul point d'où une goutte de liquide peut tomber sur la glotte, de manière à déterminer des accès de suffocation, et c'est justement ce point que l'anatomie pathologique nous montre enflammé dans la coqueluche.

La phlegmasie catarrhale n'est donc rien par elle-même immédiatement dans la pathogénie des symptômes de la coqueluche;

---

(1) Rappelons à ce sujet le fait si commun des vieillards catarrheux, qui rendent en abondance du muco-pus, et chez lesquels, après la mort, la membrane muqueuse des bronches apparaît tout à fait saine anatomiquement.

elle n'est quelque chose que par son produit purulent qui agit sur la glotte comme un véritable corps étranger venu du dehors.

Remarquons, en effet, qu'il peut y avoir, et qu'il y a effectivement, au-dessous de la glotte, des phlegmasies catarrhales beaucoup plus importantes et plus considérables que celle qui nous occupe, tant par leur étendue qui peut affecter tout l'arbre bronchique, que par l'abondance du mucus inflammatoire. Eh bien, ces inflammations sous-glottiques ne donnent pas lieu à la même nature de symptômes que les phlegmasies sus-glottiques, parce qu'elles ne peuvent plus, comme ces dernières, produire un mucus qui affecte la glotte de haut en bas comme un véritable corps étranger venu du dehors.

Bien qu'il y ait dans la coqueluche un spasme glottique évident, démontré par le sifflement de l'inspiration, il ne faudrait par pour cela le confondre avec celui qui porte le nom précis de *spasme glottique,* soit chez les enfants, soit chez les femmes hystériques. Il y a entre ces formes de spasme cette différence capitale, c'est que dans la coqueluche, comme quand on a avalé *de travers*, on observe une toux convulsive, impérieuse, qui a évidemment un but expulsif; tandis que dans le spasme glottique proprement dit, cette toux n'existe pas, parce que, dans ce cas, il n'y a rien à expulser, et que le spasme glottique est survenu sous une autre influence que celle du contact d'un corps étranger. C'est encore et précisément pour la même raison qu'à la toux saccadée et convulsive de la coqueluche, il s'ajoute un larmoiement pituiteux extemporané qui a, comme la toux, des fonctions expulsives; tandis que dans le spasme proprement dit, il n'y a pas plus de larmoiement pituitaire que de toux, attendu, je le répète, que dans ce spasme glottique, qu'on pourrait appeler *essentiel*, il n'y a pas de corps étranger à expulser.

Je suis obligé d'entrer dans tous ces détails de comparaison et d'analogie, afin de mieux faire comprendre le mécanisme du paroxysme de la coqueluche, pour l'intelligence duquel il y a tout à la fois un fait et une théorie. Il y a un fait anatomique, c'est-à-dire la constatation nécroscopique de la phlegmasie sus-glottique; et il y a une théorie pour expliquer, par le produit catarrhal de cette phlegmasie, et par sa pénétration dans la glotte, la production du paroxysme de la coqueluche, de la même manière que nous voyons

des symptômes semblables se produire quand un liquide alimentaire vient à envahir le larynx.

Dans ces questions complexes, qui embrassent tout à la fois l'anatomie et la physiologie pathologiques, les investigations nécroscopiques fournissent, sans aucun doute, des éléments importants pour la recherche de la vérité, mais, seules, elles ne suffisent pas ; l'induction et l'analogie doivent faire le reste, et compléter la démonstration. Car, loin de reculer devant les investigations de la physiologie pathologique, pénétrons-nous bien de l'idée que cette science est le complément indispensable de l'anatomie pathologique.

Cela dit, je rentre dans l'histoire de la coqueluche, dont je vais chercher à interpréter les principales circonstances, au point de vue de la théorie précédemment exposée, qui, je l'espère, trouvera là un supplément de démonstration.

Les auteurs s'accordent à peu près tous à diviser le cours de la coqueluche en trois périodes.

Première période. Cette période présente les symptômes suivants : Toux peu fréquente, éternuments, coryza ; abattement, tristesse, anorexie ; alternative de chaleur et de frisson ; quelquefois fièvre véritable.

Cette période, dans laquelle on n'observe pas encore les quintes caractéristiques, dure de quatre à dix jours. Les auteurs qui croient le plus à la nature nerveuse de la coqueluche l'appellent *catarrhale*, à cause de la nature de ses symptômes qui sont tout à fait ceux d'un catarrhe.

Cette période se comprend très-bien au point de vue des idées que nous avons fait connaître. En effet, elle représente la période aiguë, dite encore d'*irritation* ou de *crudité*, du catarrhe sus-glottique. C'est pour cela qu'elle s'accompagne d'abattement, et même quelquefois de fièvre. Elle ne renferme pas ces quintes caractéristiques, par cette excellente raison que la sécrétion catarrhale n'étant pas encore formée à cause de l'acuité ou de la *crudité* du catarrhe, il n'y a pas lieu à ce que du muco-pus vienne à tomber ou glisser comme un corps étranger sur la glotte. Seulement il y a de la toux excitée par l'irritation du catarrhe aigu.

La *deuxième période*, qui varie de quinze jours à un mois, est

constituée uniquement par les paroxysmes caractéristiques qui se succèdent à des intervalles variables, dans lesquels le patient, qui le plus souvent est un enfant, mange, dort, joue comme à l'ordinaire, sans qu'il y ait malaise, abattement ou fièvre (1).

Cette deuxième période, qui, pour la plupart des médecins, représente et démontre l'élément nerveux de la coqueluche, répond pour nous à l'état de *maturation* ou de *coction* du catarrhe sus-glottique : cet état, dans lequel l'inflammation de la muqueuse a diminué considérablement d'intensité, et se résout pour ainsi dire chaque jour en une sécrétion plus ou moins abondante de matière muco-purulente, qui de temps à autre vient tomber sur la glotte et produire les quintes caractéristiques.

Enfin la *troisième période*, dite de *déclin*, qui varie de huit à dix jours, est celle dans laquelle les quintes finissent peu à peu par diminuer d'intensité et de quantité. Elle s'explique tout naturellement, pour nous, par la diminution de la sécrétion catarrhale, qui produit des quintes de moins en moins intenses et fréquentes.

Ces trois périodes font un total de six semaines à deux mois (2), ce qui est le temps que dure un rhume simple, c'est-à-dire une inflammation catarrhale ordinaire. Par conséquent, la durée totale de la coqueluche se comprend encore très-bien, en tant que phlegmasie catarrhale des voies respiratoires. Passons maintenant aux complications les plus ordinaires de la coqueluche, ou plutôt de l'inflammation catarrhale sus-glottique.

Nous rappellerons d'abord que, parmi les symptômes de la période dite *catarrhale*, on trouve souvent ceux du coryza. Voilà une première coïncidence à noter. Également dans cette même période, les auteurs signalent quelquefois une certaine raucité de la voix ; c'est que dans ce cas l'inflammation occupe tout à la fois la glotte et la région sus-glottique.

Une complication, notée par les auteurs comme fréquente, est la bronchite. On observe alors les symptômes des deux maladies, c'est-à-dire que, dans l'intervalle des quintes caractéristiques de la coqueluche, on observe les râles, la dyspnée et la toux ordinaire de la bronchite.

---

(1) Les quintes de la coqueluche, en se répétant, finissent par produire une dyspepsie, avec anémie globulaire, bruits artériels, etc.

(2) On sait que la coqueluche se prolonge quelquefois bien plus longtemps.

D'autres fois, dans l'intervalle des quintes de la coqueluche, il y a une toux et une expeetoration ordinaires, sans les râles ni la dyspnée de la bronehite ; c'est que dans ce eas la eomplication ne porte pas sur les bronehes et leurs rameaux, mais bieu sur la trachée. C'est en un mot la phlegmasie traehéale qui vient compliquer la eoqueluehe.

Enfin il n'est pas, d'après M. Blaehe, dont l'autorité est si grande en pareille matière, jusqu'à la pneumonie et au croup lui-même qui ne viennent faire explosion dans le eours d'uue coqueluehe.

On doit voir que toutes ces eoïneidenees de phlegmasies se conçoivent parfaitement au point de vue de l'inflammation eatarrhale sus-glottique. Il est en effet tout naturel que eette dernière existe tantôt seule, tantôt avee eelle de la muqueuse des fosses nasales, de la glotte, de la traehée, des rameaux bronchiques, des vésieules et du parenehyme pulmonaire.

Passons maintenant aux différentes cireonstanees qui précèdent la quinte eonvulsive.

Il est un prodrome immédiat des quintes très-intéressant dans la question qui nous oecupe ; il est signalé par quelques auteurs, et surtout par Gardien qui en parle en ees termes : « Le malade, dit cet observateur, est averti de leur approehe (des quintes) par un léger ehatouillement qui se fait sentir dans le gosier, et qui l'irrite; eette dilatation fait pressentir à l'enfant l'attaque, assez de temps avant d'en être saisi pour qu'il puisse demander qu'on lui soutienne la tête » (1).

Eh bien ! je le demande, ne peut-on pas fixer précisément à la région sus-glottique, eette titillation, ce chatouillement que Gardien rapporte vaguement au *gosier*? Et quant à la eause de ee ehatouillement préeurseur immédiat de la quinte, ne peut-on pas la voir dans la gêne locale oeeasionnée par le mueus inflammatoire, quand il est assez abondant pour se déplaeer et tomber sur l'orifiee glottique ? Cette interprétation paraîtra d'autant plus véritable, qu'on tiendra compte des faits suivants, sur lesquels j'appelle l'attention. Lorsqu'avec deux doigts portés sur le eol, on embrasse le larynx dans sa région sus-glottique, et qu'on a affaire à un malade assez âgé et assez intelligent pour répondre aux questions qu'on lui

(1) *Traité d'accouchements*, t. IV, p. 373; Paris, 1807.

fait, le malade avouera que le sentiment de titillation, précurseur de la quinte, a lieu juste dans le point embrassé par les doigts. Et si, avec les doigts placés comme nous venons de dire, on exerce une pression notable sur la région sus-glottique, en imprimant au larynx les mouvements de latéralité, le malade accusera une douleur sourde vers le point pressé, dans le cas surtout où le début de la coqueluche est récent ; et souvent même cette pression, ces mouvements de latéralité produits dans la région sus-glottique, détermineront tout à coup une quinte, c'est-à-dire feront tomber une goutte de muco-pus sur l'orifice glottique.

Il y a une cause déterminante des accès, dont l'interprétation est toute naturelle au point de vue de notre théorie, c'est la suivante, signalée par MM. Barthez et Rilliet : « Il nous est fréquemment arrivé de les provoquer (les quintes), lorsque nous faisions asseoir les jeunes malades pour les ausculter » (1). Qui ne voit ici que le brusque changement de position, qui d'horizontale devient verticale, met immédiatement le muco-pus sus-glottique dans le cas de couler ou de tomber sur l'orifice glottique ? C'est encore par la même influence mécanique que l'on comprendra pourquoi les accès de coqueluche viennent tout à coup après l'action de parler, de rire, de bâiller, etc.

Parmi les différentes circonstances qui hâtent le retour des quintes, on a noté les cris, les pleurs, la colère, les contrariétés, etc. Quand on y réfléchit un peu, il est facile de voir que ces différentes circonstances sont tout autant de conditions qui favorisent non-seulement la chute du mucus, mais encore sa formation rapide, en produisant dans la muqueuse sus-glottique enflammée un surcroît de fluxion qui active la sécrétion de la matière muco-purulente. On doit admettre, dans ce cas de phlegmasie sécrétante cachée, la même influence qu'on apprécie si facilement dans les cas d'inflammation sécrétante visible, lorsque, par exemple, un enfant, étant affecté d'eczéma ou d'impétigo à la face, est soumis tout à coup à une des causes morales précitées. On voit alors manifestement, sous cette influence, un surcroît de fluxion dans les inflammations cutanées. On voit surtout un surcroît de sécrétion morbide, eczémateuse ou

(1) T. II, p. 212 ; 1843.

impétigineuse, survenir presque en même temps que l'augmentation du mouvement fluxionnaire.

Par conséquent, l'influence de ces causes morales sur l'explosion des quintes se conçoit tout aussi bien, en considérant la coqueluche comme une inflammation sus-glottique, que comme une névrose.

Il est surtout une circonstance liée au développement des quintes que les partisaus de l'état nerveux considèrent comme un argument sans réplique en faveur de leur théorie. C'est l'aptitude d'un enfant affecté de coqueluche, qui est témoin d'une quinte, à en subir une presque immédiatement après. On a vu, dans cette influence d'individu à individu, qui s'exerce du reste fort rarement, ce lien d'*imitation* qui passe pour un caractère irréfragable des névroses.

Cependant, qu'on analyse cette influence d'*imitation* dans le cas actuel, on verra qu'elle est beaucoup moins mystérieuse qu'on le croirait d'abord. Ce n'est qu'une appréhension extrême de subir un accès très-fatigant de suffocation et d'angoisse excitée par la vue d'un accès semblable. C'est donc dans le fond une cause morale vivement sentie, qui augmente la fluxion et la sécrétion de l'inflammation sus-glottique, comme les autres causes morales précitées.

Il y a un moyen curatif de la coqueluche, accepté comme vraiment efficace dans certains cas particuliers, et qui passe généralement pour un autre argument venant démontrer que cette maladie est une névrose. C'est le changement de localité. Mais je ferai remarquer que ces cures par déplacement peuvent être observées non-seulement dans les névroses, mais aussi dans les maladies organiques, et particulièrement dans les rhumes ou catarrhes qui disparaissent souvent d'un jour à l'autre après un changement de séjour; elles surviennent surtout dans ces cas d'inflammation catarrhale qui se sont prolongés au delà des limites ordinaires.

On pourrait encore présenter, comme un argument en faveur de la nature nerveuse de la coqueluche, l'emploi si habituel de la belladone dans le traitement de cette maladie. Nous dirons d'abord que la belladone réussit beaucoup moins souvent, dans cette maladie, qu'on ne le dit généralement. J'ajouterai que, ce moyen réussît-il plus souvent dans la coqueluche, ce ne serait pas une raison pour considérer cette maladie comme une névrose. En effet, la bel-

ladone n'est pas nécessairement et constamment un agent antispasmodique; qu'on lise les traités de thérapeutique de Murray et de MM. Trousseau et Pidoux, on verra qu'on l'a employée avec succès dans d'autres maladies que les névroses, dans le rhumatisme articulaire fébrile et la goutte, dans l'hémiplégie *séreuse*, dans l'hydropisie, la fièvre quarte, dans l'ictère dépendant des engorgements du foie, dans les tumeurs externes, etc. Les médicaments ont presque toujours une action complexe qui les empêche de faire l'office d'argument décisif en faveur de telle ou telle nature de maladie.

Au reste, on ne comprend guère que la coqueluche soit une névrose, quand on considère la période aiguë, souvent fébrile, de la maladie; quand on réfléchit à ses complications, sinon habituelles, du moins très-fréquentes, de coryza, de trachéite, de bronchite; et surtout quand on veut tenir compte de cette particularité de la coqueluche qui est tout à la fois une maladie contagieuse, et qui n'attaque qu'une seule fois le même individu.

. Ces différentes circonstances, qui sont tout autant d'objections contre la nature *nerveuse* de la coqueluche, se conçoivent facilement si l'on accepte la coqueluche comme une inflammation de membrane muqueuse. En effet, l'inflammation sus-glottique qui la constitue est contagieuse comme la conjonctivite des enfants, comme le croup; sous ce rapport, c'est une inflammation catarrhale spécifique. Elle est spécifique aussi dans cet autre sens, qu'elle n'attaque ordinairement qu'une fois le même individu.

Il y a donc moins d'exagération et de singularité qu'on ne serait tenté d'en voir au premier aperçu, dans cette opinion de Darwin, que *la coqueluche ressemble à la gonorrhée vénérienne sous plusieurs rapports : toutes deux se gagnent par infection; toutes deux sont des maladies d'une membrane muqueuse et se guérissent ordinairement au bout de quatre ou six semaines sans remèdes* (1).

La coqueluche se guérit sans remèdes, dit Darwin; cela signifie en même temps que la coqueluche résiste à tous les remèdes. Malheureusement l'expérience a appris qu'il en était ainsi. Les antispasmodiques échouent tout aussi bien que les antiphlogistiques; seulement il faut reconnaître qu'ils ont moins d'inconvénient que

(1) Darwin, *Lois de la vie organique*, vol. III, p. 429; Gand, 1810.

ces derniers, qui, sans affaiblir en rien la maladie, affaiblissent plus ou moins le malade (1).

Là se termine ce que j'avais à dire sur le siége et la nature de la coqueluche.

Des idées un peu semblables aux miennes ont été émises déjà, depuis quelques années, par M. Gendrin; on les trouvera dans la *Gazette médicale* (7 décembre 1850, page 575), où elles font le sujet d'une leçon clinique.

M. Gendrin compare aussi la quinte de coqueluche à l'état de suffocation passagère déterminé par l'introduction d'un liquide étranger dans le larynx; et il trouve dans la coqueluche la possibilité d'un liquide venant tomber sur la glotte. « Tous les accidents de la coqueluche, dit cet observateur, s'expliquent par un état catarrhal de la muqueuse des isthmes du larynx et du pharynx; et c'est l'accumulation de matière muqueuse sécrétée, tendant à s'engager dans les voies aériennes par les inspirations, qui devient la cause immédiate des attaques de toux. La coqueluche n'est donc que le catarrhe des cryptes pharyngo-épiglottiques. » Et plus loin encore, « C'est à la glotte, l'épiglotte, et à l'isthme du pharynx, que s'accumule cette quantité insolite de mucus » (*loc. cit.*).

Comme on le voit, le liquide qui, pour M. Gendrin, est la cause des quintes n'est pas le résultat d'une phlegmasie catarrhale, mais bien d'un état catarrhal, ce qui est tout différent; aussi M. Gendrin n'ayant pas de phlegmasie à constater, passe-t-il complétement sous silence la question des lésions anatomiques. Le liquide fourni par l'état catarrhal, qui d'après l'hypothèse du savant médecin de la Pitié est la cause des quintes en s'introduisant dans le larynx, est ce liquide pituiteux abondant qui termine les quintes, et qui est l'effet du larmoiement laryngien excité par la chute du muco-pus inflammatoire, de la même manière que dans les cas où l'on avale *de travers*, de telle sorte que le liquide pituiteux qui pour nous est une circonstance accessoire de la quinte, en est

(1) M. Brown-Séquard, présent à la lecture que j'ai faite à l'Académie des sciences, me dit, avec raison, qu'il trouvait une confirmation de mes idées sur le siége et la nature de la coqueluche, dans la cautérisation du pharynx et de l'orifice supérieur du larynx, qu'il avait pratiquée avec succès, en Amérique, sur plusieurs enfants affectés de cette maladie, à l'exemple du Dr Watson, de Glascow.

la cause déterminante pour M. Gendrin. On ne peut accepter non plus cette autre particularité de la même hypothèse, que le liquide pituiteux qui produit les quintes en pénétrant dans le larynx, peut venir de l'isthme du pharynx. Nous avons dit que rien ne peut pénétrer du pharynx dans le larynx. Si cela était, on constaterait des quintes de coqueluche dans tous les cas de pharyngite remarquables par l'abondance des produits de sécrétion. Or on sait qu'il n'en est rien.

La surface de la muqueuse sus-glottique enflammée, quelque peu étendue qu'elle soit, fournit des matériaux muco-purulents peu abondants mais suffisants pour venir, en tombant sur la glotte, déterminer des quintes de coqueluche, par le mécanisme que nous avons dit, en excitant tout à la fois le spasme de la glotte, la toux saccadée et la sécrétion plus ou moins abondante du liquide pituiteux.

NOUVELLES ÉTUDES SUR LES BRUITS DE PERCUSSION THORACIQUE ;

Premier mémoire : *Du son tympanique ou tympanisme de la poitrine dans les maladies.*

Par le D[r] **WOILLEZ**, médecin du Bureau central des hôpitaux.

(Lu à la Société médicale des hôpitaux.) (1).

Je n'ai pas la prétention de faire, dans ce premier travail, une histoire séméiologique complète du son tympanique de la poitrine que peut fournir la percussion ; je veux seulement présenter l'analyse d'un certain nombre d'observations qui me paraissent jeter quelque jour sur cette question encore obscure.

Les observations dont je vais m'occuper sont au nombre de vingt. Elles ont été recueillies et dictées par moi-même au lit des malades pendant trois mois de service temporaire que j'ai faits, il y a peu de temps, à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu. Elles ont été prises

---

(1) Voyez, pour la discussion qui a suivi cette lecture, *l'Union médicale* du 19 juillet 1856.

avec d'autres dans le but d'étudier les différentes méthodes physiques d'exploration de la poitrine; mais je ne les envisagerai ici qu'au point de vue du son tympanique, considéré comme *simple exagération d'intensité.* Je me réserve de compléter cette étude clinique en exposant, dans un travail à part, les résultats relatifs à la tonalité des sons de percussion, et les rapports de cette tonalité avec l'exagération tympanique du son. Je ne reviendrai pas, à ce propos, sur l'obligation de séparer ces deux éléments fondamentaux des bruits de percussion, *intensité* et *tonalité,* si l'on veut arriver à des résultats précis pour la pratique; je crois en avoir démontré la nécessité dans mes *Études sur les bruits de percussion thoracique* insérées l'an dernier dans les *Archives générales de médecine.* Seulement je rappellerai comment on peut distinguer l'intensité exagérée ou le tympanisme du son, des modifica tions dues à la tonalité.

Il y a *tympanisme* dans un point de la poitrine lorsque le son y est manifestement plus fort, plus intense, que dans l'état normal, soit de prime abord, soit par comparaison avec le son normal de la région correspondante du côté opposé de la poitrine.

Lorsqu'une percussion également forte à droite et à gauche, dans des régions correspondantes, produit d'un côté une *exagération d'intensité sans altération de la tonalité,* on peut faire disparaître le tympanisme *en percutant le côté le plus sonore moins fort que l'opposé.* En un mot, l'on peut, par un artifice de percussion, obtenir exactement le même son des deux côtés.

Lorsque *la tonalité est seule altérée* d'un côté de la poitrine, on ne peut modifier la différence qui existe entre les deux côtés quelle que soit la manière dont on percute.

Lorsqu'enfin, dans des conditions de percussion égales à droite et à gauche, le son d'un côté est à la fois *exagéré dans son intensité et modifié dans sa tonalité,* on peut faire disparaître l'élément *tympanisme* en percutant moins fort de ce côté que de l'opposé, tandis que *la modification de la tonalité persiste.*

Dans un autre mémoire, j'aurai à revenir sur ces principes importants; je ne les rappelle que pour bien préciser les différences fondamentales qui existent entre le tympanisme et les autres caractères des sons de percussion, et aussi pour faciliter la constatation de ces différences aux observateurs.

Le tympanisme thoracique ne se rencontre pas dans un nombre de circonstances aussi limité qu'on l'avait pensé jusque dans ces derniers temps. On le trouve dans une foule de maladies très-différentes, et c'est justement ce qui a pu faire croire que ce signe était sans valeur. J'espère démontrer qu'il n'en est pas ainsi, et que, malgré la diversité des états pathologiques dans lesquels on rencontre ce phénomène, on peut, en tenant surtout compte de son *siége*, arriver facilement à déterminer sa véritable signification.

On rencontre le tympanisme soit *des deux côtés de la poitrine à la fois*, soit seulement *d'un seul côté* : distinction capitale, comme on le verra, et qui va me servir de point de départ pour l'analyse des faits que j'ai observés. Mais, auparavant, je dois faire remarquer que je ne m'occupe ici que du tympanisme qui est produit par le poumon lui-même, et que par conséquent je ne parlerai ni de celui qui est dû à un épanchement aériforme dans la plèvre, ni de celui que produit vers l'hypochondre gauche la distension de l'estomac ou de l'intestin par des gaz. J'ajouterai que, ce travail étant clinique avant tout, je chercherai à établir plutôt les conditions anatomiques et pathologiques du tympanisme que sa cause intime ou physique.

Article I. — *Du tympanisme siégeant à la fois des deux côtés de la poitrine.*

Je dois d'abord attirer l'attention sur le tympanisme que l'on rencontre à la fois des deux côtés de la poitrine, soit en arrière, soit en avant, parce que les faits dans lesquels s'est présenté ce double tympanisme ont entre eux, en général, et malgré leur diversité apparente, une analogie qu'il suffit de faire connaître pour simplifier immédiatement la question qui m'occupe.

A. *Tympanisme des deux côtés de la poitrine en arrière.*

Cette variété du tympanisme, non décrite par les auteurs, est pourtant fréquente, car je l'ai rencontrée chez la moitié des sujets qui m'ont offert un son tympanique quelconque au niveau du poumon (10 fois sur 20). Elle a présenté cette particularité remarquable, qu'elle siégeait, dans tous les cas, *à la partie inférieure* du thorax en arrière.

Ce double tympanisme postéro-inférieur n'est pas propre à une maladie ; il se rencontre, au contraire, dans les affections les plus diverses, puisque sur les 10 malades dont il est question, on compte :

3 bronchites,
3 affections typhoïdes,
1 variole,
1 pneumonie,
1 phthisie pulmonaire,
1 affection organique du cœur.

10 cas.

L'observation suivante montre l'existence du double tympanisme dans le cours de la bronchite, une des affections dans lesquelles il est le plus fréquent.

Observation I. — *Emphysème pulmonaire et bronchite aiguë; son tympanique occupant la moitié inférieure de la poitrine en arrière et disparaissant avec la bronchite.* — Un journalier, âgé de 62 ans, d'une constitution assez robuste, fut admis le 7 septembre 1855 à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Jeanne, n° 50), accusant neuf jours de maladie.

Très-bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans, il devint militaire et commença dès lors à avoir la respiration courte. Surveillant des travaux publics à Paris dès l'âge de 30 ans, et exposé à toutes les intempéries de l'air, il contracta des douleurs rhumatismales chroniques dans différentes parties du corps; et il y a trois ans, après avoir été exposé à des pluies abondantes pendant environ quinze jours, il commença à éprouver des accès d'étouffement qui allèrent en diminuant de fréquence. Mais, en mai 1854, il fut pris d'une douleur du côté droit de la poitrine avec fièvre, dyspnée extrême, crachats sanguinolents, et il entra à la Charité, où il resta dix mois; il y fut traité d'abord par des ventouses scarifiées et de nombreux vésicatoires. A partir de cette *fluxion de poitrine*, la dyspnée est revenue de temps à autre par accès, la nuit comme le jour.

Le début de sa maladie actuelle, qui date de dix jours et remonte au 29 août, a été caractérisé par un étouffement considérable avec toux, survenue après un refroidissement prolongé.

Le 8 septembre, lendemain de son admission à l'Hôtel-Dieu, je constate de la fièvre, une orthopnée prononcée, avec respiration accélérée, toux et expectoration assez abondante de crachats grisâtres, sans douleur thoracique. En avant, la poitrine percutée fournit une sonorité normale, sans matité précordiale, et le bruit respiratoire est remplacé

partout par des râles sibilants et ronflants dans les deux temps de la respiration. En arrière, *la sonorité est évidemment tympanique dans la moitié inférieure de la poitrine des deux côtés*, par une percussion modérée. Cette exagération d'intensité du son, assez bien limitée en haut et en bas, se perd en dehors vers les régions externes du thorax, et à son niveau, il existe des râles sonores mélangés de râles sous-crépitants, tandis que, au-dessus, les râles sibilants existent seuls.

Sous l'influence des vomitifs, puis des calmants, la bronchite diminue rapidement. Huit jours après l'admission, le son tympanique double, en arrière, a disparu ainsi que les râles sous-crépitants, et il ne reste qu'un peu de râles vibrants. Ces râles eux-mêmes disparaissent bientôt, et ensuite, pendant plus d'un mois, on ne constate plus le son tympanique à la base en arrière, et l'auscultation ne révèle qu'une faiblesse du bruit respiratoire dans toute l'étendue de la poitrine.

Nous voyons dans ce fait un malade, déjà atteint d'emphysème pulmonaire, être pris d'une bronchite aiguë accidentelle pour laquelle il entre à l'hôpital. Il nous présente alors une exagération tympanique du son bien manifeste, limitée à la moitié inférieure des deux côtés de la poitrine en arrière seulement, et précisément dans les points où existent des râles sous-crépitants : coïncidence curieuse et qui est loin d'être rare dans les faits de bronchite. Bientôt le malade guérit de sa bronchite, et avec les râles disparait en même temps le double son tympanique, que l'on ne retrouve plus pendant plus d'un mois que le sujet séjourne ensuite à l'hôpital.

Les choses se sont passées absolument de même dans un autre cas de bronchite : le double son tympanique postérieur, occupant à droite et à gauche, dans la moitié postéro-inférieure de la poitrine, le même espace que les râles sous-crépitants, a disparu avec la maladie. Mais chez un troisième malade, atteint de bronchite avec emphysème, il en a été autrement. La double exagération d'intensité du son a bien présenté les mêmes caractères, mais elle n'a pas disparu complétement avec la bronchite accidentelle ; elle a seulement diminué après la disparition des râles, ce qui prouve que si la présence des râles humides coïncide fréquemment avec le son tympanique dans la bronchite, elle n'est pas une condition nécessaire du phénomène. C'est d'ailleurs ce que mes autres observations ont parfaitement démontré.

Si l'on examine, en effet, les sept autres faits dans lesquels existait le double son tympanique postérieur et inférieur que je décris, on ne trouve qu'un sujet atteint de fièvre typhoïde, qui offrait les

signes d'une bronchite capillaire, avec râles sous-crépitants dont l'étendue correspondait à celle du son tympanique lui-même. Chez les six autres malades, atteints, deux, d'affection typhoïde, et les quatre autres, de variole, de pneumonie, de phthisie pulmonaire ou d'affection du cœur, les râles sous-crépitants manquaient complétement, et le double son tympanique n'était pas moins prononcé que chez les sujets précédents. L'exagération tympanique du son, égale des deux côtés, était évidente au premier abord, et contrastait surtout avec le son d'intensité normale que l'on constatait au-dessus, entre le scapulum et l'épine dorsale.

Une particularité bien remarquable de la plupart de ces faits, c'est que la double exagération tympanique du son a disparu avec la maladie qui retenait le sujet à l'hôpital, lorsque cette maladie avait une marche aiguë. L'exagération du son a persisté, au contraire, dans le cours de deux affections chroniques (phthisie pulmonaire et affection organique du cœur), tant que les malades ont été soumis à mon observation, un mois au moins.

A voir la diversité si grande des affections dans lesquelles s'est offert ce double son tympanique en arrière de la poitrine, on est porté d'abord à penser que la condition anatomique de ce phénomène est également multiple, et cette appréciation jette un certain trouble dans l'esprit. Mais, si l'on tient compte de l'uniformité de caractère du double son tympanique dans des maladies si variées, dans lesquelles on le retrouve toujours occupant les deux côtés postérieurs de la poitrine vers la base des deux poumons, on arrive à penser que ces deux maladies, simples causes médiates, présentent une condition particulière commune, à la quelle on peut rapporter l'exagération du son de percussion. C'est, en effet, ce qui me paraît ressortir de l'examen attentif des faits.

Disons d'abord que la condition anatomique du double son tympanique postéro-inférieur ne saurait être cherchée dans les parois thoraciques. Ces parois, en effet, sont loin de présenter vers la partie postérieure cette souplesse qui a été considérée bien à tort comme nécessaire à la production du tympanisme en avant; de plus, ces parois restant les mêmes, le tympanisme paraît et disparaît le plus souvent avec la maladie qu'il accompagne. C'est donc plus profondément qu'il faut en aller chercher l'origine.

Bien longtemps on a cru que le son tympanique fourni par le poumon ne pouvait dépendre absolument que de l'emphysème vésiculaire de cet organe, ou de toute autre accumulation, dans le point sonore, d'une plus grande quantité d'air que dans l'état normal. Mais cette explication, malgré son ancienne autorité, ne peut s'appliquer aux faits qui m'occupent.

D'abord le siége habituel de la lésion de l'emphysème est à la partie antérieure et supérieure des poumons, tandis que le son tympanique dont il est question occupait au contraire les parties postérieures et inférieures de ces organes; de plus, l'auscultation ne donnait pas en général, au niveau du son exagéré, le signe stéthoscopique habituel de l'emphysème pulmonaire, la faiblesse du bruit respiratoire : cette question d'auscultation est trop importante pour que je n'entre pas dans quelques détails.

Une seule observation, dans laquelle le double tympanisme postérieur a été fugace, manque du détail relatif à l'auscultation des points sonores. Mais voici ce qui fut constaté dans les autres faits.

Le bruit respiratoire n'était naturel au niveau des parties postérieures et inférieures de la poitrine qui fournissaient le son tympanique que dans un des cas d'affection typhoïde.

La respiration était rude chez un autre sujet atteint de la même maladie, et elle avait en même temps un caractère de sécheresse manifeste dans le cas de phthisie pulmonaire : dans l'un comme dans l'autre, l'expiration était en même temps prolongée.

Le bruit respiratoire se trouvait remplacé par des râles sonores et sous-crépitants, sans être faible, dans trois cas de bronchite.

Enfin il était manifestement affaibli dans toute la partie postérieure de la poitrine chez le sujet atteint d'affection organique du cœur, mais il était moins faible au niveau de la moitié inférieure de la poitrine, occupée par le son tympanique, que dans la moitié supérieure, où le son était naturel (1). Le tympanisme ne pouvait

(1) C'était un homme de 57 ans, qui avait des palpitations et une dyspnée habituelles sans accès d'étouffement; il présentait une matité précordiale étendue, des battements du cœur très-irréguliers dans leur force et dans leur rhythme, sans bruit de souffle manifeste. Dans les trois semaines de son séjour à l'Hôtel-Dieu, il offrit constamment un son tympanique postéro-inférieur des deux côtés, et le bruit respiratoire présentait en arrière les particularités indiquées.

être produit ici par l'emphysème, puisque c'était justement dans les points où la respiration était le moins faible qu'il y avait exagération du son. Dans le cas de variole, le bruit respiratoire était faible du côté droit tout entier en arrière, mais naturel à gauche, bien que l'exagération d'intensité du son fût égale en force et en étendue des *deux côtés*. Il est donc difficile, ici encore, d'admettre, d'après les données de l'auscultation, l'influence d'un emphysème qui aurait existé des deux côtés. Enfin, chez un troisième sujet qui présentait les signes d'un emphysème avec bronchite, et dont il a été question précédemment à la page 277, il existait partout, en arrière de la poitrine, un bruit respiratoire très-faible, avec mélange de râles sonores et sous-crépitants au niveau du double son tympanique postérieur; et après la guérison de la bronchite, la respiration resta faible, en même temps que le son tympanique diminua seulement d'intensité, sans disparaître entièrement. Le tympanisme était-il dû ici à l'emphysème vésiculaire? C'est ce qu'il me paraît difficile d'admettre, malgré la persistance de l'exagération d'intensité du son après la disparition de la bronchite, à cause du siége du tympanisme en arrière et en bas de la poitrine. Mais l'influence de l'emphysème eût-elle été, dans ce dernier cas, bien réelle, ce ne serait qu'une exception qui ne diminuerait en rien la valeur négative des autres observations.

Mais, si l'auscultation n'a pu nous révéler la cause générale à laquelle se rattache le double son tympanique postéro-inférieur de la poitrine, il n'en a pas été de même de la mensuration, dont les résultats, recueillis sans idée préconçue, ont été plus significatifs.

La mensuration a été pratiquée chez 9 des 10 sujets dont j'ai parlé précédemment, et, dans tous les cas, elle a mis hors de doute l'existence d'une ampliation générale de la poitrine au moment de la constatation du double son tympanique. Or cette ampliation nous mettra sur la voie de la condition anatomique que nous cherchons.

D'abord, dans cinq de ces observations, le son tympanique, bien constaté primitivement, a disparu avec la maladie concomitante. Chez tous ces malades, la capacité générale de la poitrine était plus grande de 1 $1/2$, 3 et même 5 centimètres, au moment où l'exagération tympanique du son a été produite, que plus tard,

lorsque était revenu le son normal. Cela est arrivé dans le cours de maladies aiguës, bronchite, pneumonie, fièvre typhoïde (1).

Dans deux autres observations (variole , tubercules pulmonaires), il y eut un progrès dans l'étendue du son tympanique postérieur. Il occupait d'abord seulement le tiers ou la moitié inférieurs des deux côtés du thorax, puis il s'étendit aux deux tiers de la hauteur, et, dans les deux cas, cette augmentation du tympanisme en hauteur coïncidait avec une augmentation de la capacité thoracique, sensible à la mensuration.

Chez le malade atteint d'affection organique du cœur, où l'hyperémie du poumon était plus que probable par suite de l'existence de la lésion cardiaque, il y eut au contraire décroissance du son tympanique en étendue. En quelques jours, il se trouva borné des deux tiers au tiers inférieur seulement ; et ici encore la mensuration indiqua une différence de capacité à l'avantage de la constatation faite au moment où le son tympanique était le plus étendu.

Enfin la capacité thoracique resta stationnaire dans un cas d'affection typhoïde suivi de mort, avec persistance du son tympanique postéro-inférieur pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Ainsi, dans tous les cas où la mensuration a été mise en usage, la capacité thoracique a été reconnue plus grande lorsque le double son tympanique existait que lorsqu'il était disparu, lorsque ce son occupait sur le thorax une étendue plus considérable que lorsqu'il était plus borné, et enfin cette capacité est restée stationnaire comme le son tympanique lui-même. En un mot, il y avait une ampliation des deux côtés de la poitrine manifestement liée à l'existence du double son tympanique postéro-inférieur.

Comment interpréter cette ampliation de la poitrine? Dans l'ancienne théorie des bruits de percussion, il faudrait y voir les signes évidents d'un emphysème qui donnerait lieu à l'exagération tympanique du son. Mais comment admettre une pareille explication dans les faits que j'ai rappelés? D'abord les signes fournis par l'auscultation sont négatifs, nous l'avons vu, et ils ne peuvent par conséquent faire admettre l'emphysème ; de plus, la lésion du

(1) Il s'agissait ici de fièvres typhoïdes dans lesquelles le météorisme ne pouvait influer sur les résultats fournis par la mensuration.

poumon, dans cette maladie, étant persistante, ne pourrait être l'origine d'un son tympanique transitoire, ni donner lieu aux alternatives si remarquables que ce son a présentées dans son étendue. Et d'ailleurs, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, le siége occupé par ce tympanisme à la base postérieure des poumons suffit à lui seul peut-être pour éloigner de l'idée de l'emphysème comme cause du phénomène.

Mais, si l'on remarque que ce siége correspond précisément aux parties les plus déclives des poumons, là où la congestion de ces organes passe précisément pour être plus considérable que dans les autres parties, on se demande si l'ampliation thoracique a été, dans ces faits, un signe de congestion pulmonaire comme dans les faits nombreux que j'ai analysés dans un travail particulier (1). La réponse affirmative me paraît ressortir bien clairement de ce qui précède. Sans doute il est difficile de comprendre comment une condition anatomique telle que la congestion pulmonaire peut coïncider avec le son tympanique et en être l'origine; mais, en faisant abstraction de toute explication immédiate, on doit reconnaître que l'hyperémie du poumon coïncide seule, comme condition anatomique générale, avec l'apparition accidentelle du double son tympanique, et, seule aussi, permet d'expliquer ses oscillations, son siége, et enfin l'ampliation thoracique (2). Quelle que soit d'ailleurs l'explication que l'on adopte, l'ensemble des faits dans lesquels j'ai signalé le double tympanisme postéro-inférieur n'en présente pas moins un certain intérêt, en ce que, ces faits étant signalés, l'attention ne se trouve pas détournée

(1) *De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës* (*Arch. gén. de méd.*, 1854, et *Actes de la Société médicale des hôpitaux*).

(2) On sera peut-être surpris que, dans mon mémoire sur la congestion pulmonaire des maladies aiguës, je n'aie pas indiqué le son tympanique de la poitrine comme signe de cette congestion, et que je n'aie signalé que la submatité thoracique comme signe fourni par la percussion. Pourtant je n'ai pas été alors sans rencontrer, outre les malades qui m'ont présenté la submatité, des sujets chez lesquels un son tympanique étendu existait avec la congestion pulmonaire accompagnant des bronchites, des fièvres éruptives et des affections typhoïdes. Mais j'ai cru devoir alors éliminer ces observations, pour ne pas compliquer mon sujet d'une question incidente qui me paraissait si grosse de controverses. Je me félicite de cette réserve aujourd'hui que j'ai pu traiter à part cette question plus convenablement.

de ceux qui ont une valeur pratique réelle, et dont il sera question dans le second article de ce mémoire.

On chercherait à peu près en vain dans les auteurs la description de ce double tympanisme ; et cela se conçoit, puisqu'il est dans nos habitudes cliniques, en explorant la base postérieure de la poitrine par la percussion, d'y rechercher à peu près exclusivement s'il y a, ou non, *matité*, et de noter simplement la présence ou l'absence de ce signe à l'exclusion du signe contraire, le *tympanisme*. Cependant on trouve dans la science quelques données éparses sur le son tympanique dont je m'occupe, qui démontrent qu'il a été entrevu par quelques observateurs, sans avoir fixé spécialement leur attention.

Ainsi, dans une observation très-remarquable du mémoire de M. Louis sur l'emphysème (1), la poitrine, universellement sonore, l'était beaucoup plus en arrière, à droite et à gauche, dans le tiers inférieur que partout ailleurs, là précisément où se constatait le râle sous-crépitant d'une bronchite intercurrente. Dans un passage intéressant du mémoire de M. Courtin sur l'asthme (2), cet auteur rappelle que, dans la plupart des cas, l'augmentation de la sonorité thoracique lui a paru plus marquée *dans les parties postéro-inférieures latérales du thorax.* Enfin le Dr Racle, dans son *Traité de diagnostic* (p. 392), dit avoir remarqué que, dans la fièvre typhoïde avec bronchite intense, on constate, à mesure que la maladie marche, une augmentation de sonorité du thorax. Ces simples indications, plus ou moins précises, me semblent se rapporter au double tympanisme postéro-inférieur que je viens de décrire, et rapprocher les observations auxquelles il est fait allusion de celles que j'ai analysées plus haut.

B. *Son tympanique des deux côtés de la poitrine en avant.*

J'ai trouvé un son tympanique double en avant du thorax chez quatre malades seulement, c'est-à-dire moins fréquemment qu'en

---

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 186, obs. 2.

(2) *De l'emploi des bains sulfureux dans l'asthme*, avec quelques considérations sur la nature et les symptômes de cette affection (*Gazette médicale de Paris*, 1847).

arrière. Par une coïncidence qui n'est certainement pas fortuite, il existait en même temps, chez les quatre sujets, le double son tympanique postérieur déjà décrit (1) ; et tandis que ce double tympanisme occupait les parties déclives en arrière, on le constatait en avant dans les parties supérieures de la poitrine, entre les clavicules et les mamelons. Dans un seul cas, le tympanisme était général en avant.

Dans ce dernier fait, le double tympanisme antérieur était fixe et dû à un emphysème vésiculaire, tandis qu'en arrière il fut accidentel et dû à la congestion temporaire des poumons. Mais cette différence d'origine entre le double tympanisme antérieur et le postérieur n'existait pas chez deux autres malades atteints, l'un de variole, et l'autre de pneumonie. Chez eux, la même condition anatomique, l'hyperémie pulmonaire, existait en avant comme en arrière (2). Enfin, dans le fait de tubercules pulmonaires rappelé précédemment, au double tympanisme postérieur, qui coïncidait avec une congestion pulmonaire, se joignait un son tympanique manifeste sous les deux clavicules. Ici une nouvelle question se présente : l'infiltration tuberculeuse était-elle le point de départ du son exagéré d'intensité en avant, comme Skoda prétend l'avoir observé? Voyons l'observation.

Obs. II. — *Phthisie pulmonaire; son tympanique des deux côtés de la poitrine en arrière inférieurement, et en avant supérieurement.* — Le 24 septembre 1855, est entré à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, n° 46) un menuisier âgé de 58 ans, se disant malade depuis quatre mois.

Cet homme, médiocrement fort, un peu maigre, s'est toujours bien porté jusqu'en 1842, époque à laquelle il eut un *point de côté*, avec fièvre, toux et crachats non sanguinolents; cette affection ne dura que douze jours. Quelques années plus tard, il eut une affection analogue, mais plus grave, puisqu'elle le retint cinq semaines à l'hôpital.

Six mois avant son admission à l'Hôtel-Dieu, il a cessé toute occupa-

(1) Ces quatre sujets, dont il a été précédemment question, étaient atteints :

1 de variole,
1 de pneumonie,
1 d'emphysème pulmonaire avec bronchite,
1 de phthisie pulmonaire.

(2) C'est le fait de pneumonie rapporté plus loin (obs. 7).

tion par suite d'une faiblesse des membres inférieurs, qui a continué depuis, en s'accompagnant de fourmillements, parfois de crampes et de douleurs lombaires. Dès l'apparition de ces symptômes, par suite de la cessation du travail entraînant la suppression de son salaire, il a eu un régime insuffisant. Deux mois plus tard, en mai 1855, de nouveaux symptômes apparurent.

Il y eut alors de la fièvre, une douleur du côté gauche de la poitrine vers les dernières côtes en arrière, de la dyspnée et de la toux sans crachats sanguinolents. Depuis, toux persistante, amaigrissement, fièvre le soir, sueurs nocturnes, et diarrhée de temps en temps.

Le lendemain de son admission : absence de fièvre, qui revient presque chaque soir et s'accompagne de sueurs la nuit, dyspnée peu prononcée, seulement dans la marche rapide, et ne survenant jamais par accès spontanés; toux suivie d'expectoration assez abondante de crachats nummulaires opaques, nageant dans un liquide salivaire et remplissant la moitié d'un crachoir.

Poitrine bien conformée en arrière. En avant, côté gauche généralement déprimé par rapport au droit, par suite sans doute d'une pleurésie antérieure; espaces intercostaux légèrement et également dessinés des deux côtés (maigreur).

La percussion fournit un son manifestement tympanique *sous les deux clavicules*, mais plus à gauche qu'à droite; en arrière, le son est tympanique aussi, mais *dans la moitié inférieure* du thorax des deux côtés.

A l'auscultation : en avant, respiration faible et naturelle des deux côtés, sauf sous la clavicule gauche où existe seulement une expiration prolongée; absence de râles même par la toux. En arrière, au sommet droit et au niveau de la fosse sus-épineuse, râle sous-crépitant augmentant par la toux, avec souffle dans les deux temps de la respiration et bronchophonie; au sommet gauche, le râle est plus rare et n'apparaît que par la toux, en même temps que le retentissement de la voix est moindre qu'à droite. Dans les trois quarts inférieurs de la poitrine, la respiration est sèche et rude, son expiration prolongée, sans aucun râle.

La capacité générale de la poitrine au niveau de la base de l'appendice xiphoïde est de 72 centimètres.

Rien de particulier dans les autres organes qu'une faiblesse dans les membres inférieurs, où persistent les autres symptômes mentionnés plus haut.

Pendant plus d'un mois que j'observe ensuite ce malade à l'hôpital, je ne constate rien de particulier, si ce n'est pourtant que le son tympanique des deux côtés en arrière, qui occupait la moitié inférieure du thorax, s'étendit aux deux tiers de sa hauteur quelque temps après ma première exploration, et en même temps la capacité circulaire de la poitrine était augmentée, et mesurait 73 centimètres et demi, c'est-à-dire *un centimètre et demi* de plus que précédemment.

Malheureusement la vérification anatomique manque à cette observation. On doit donc rester dans le doute de savoir si le son tympanique sous-claviculaire doit être rattaché ou non à la présence des tubercules; on doit hésiter d'autant plus que cette résonnance a occupé absolument le même siége et la même étendue en arrière et en avant chez des sujets exempts de phthisie pulmonaire, dans le cas de variole, par exemple. Aussi, sans nier *a priori* l'influence plus ou moins directe des tubercules dans les circonstantes analogues, elle ne me paraît pas encore démontrée.

Il résulte de ce qui précède les conclusions suivantes :

1° La percussion fait constater fréquemment chez l'adulte, en arrière de la poitrine des deux côtés, et vers sa partie inférieure, un son tympanique non décrit par les auteurs.

2° Ce double son tympanique postéro-inférieur s'observe dans des affections aiguës très-diverses, sans y être un phénomène constant : dans l'affection typhoïde, la variole, la bronchite, parfois la pneumonie ; et *il disparaît avec ces maladies.*

3° On peut le rencontrer d'une manière plus persistante dans des maladies chroniques, comme certaines affections organiques du cœur, chez des tuberculeux, et peut-être dans l'emphysème pulmonaire.

4° La congestion pulmonaire paraît être la condition anatomique principale de ce double tympanisme postéro-inférieur.

5° Dans certains cas, ce son tympanique double en arrière coïncide avec un son tympanique occupant en avant les parties supérieures du thorax, également des deux côtés. Dans les cas de maladies aiguës, ce double tympanisme parait dû, en avant comme en arrière, à la congestion pulmonaire.

6° Sous les clavicules, le double son tympanique doit être attribué à l'emphysème dans certains faits où il persiste plus longtemps. Mais il n'est pas encore démontré que ce tympanisme puisse dépendre, lorsqu'on le rencontre chez des phthisiques, de l'infiltration tuberculeuse des poumons.

7° Une pneumonie *localisée et limitée d'un seul côté* peut coïncider avec un son tympanique postéro-inférieur ou antéro-supérieur, *siégeant à droite et à gauche à la fois*, tympanisme double que l'on doit rapporter alors à la congestion pulmonaire qui accompagne la pneumonie.

ARTICLE II. — *Du tympanisme localisé sur l'un des côtés de la poitrine.*

Il ne s'agit plus ici, comme précédemment, d'un son tympanique occupant une large surface des deux côtés de la poitrine à la fois, mais limité sur un seul de ses côtés. Dix observations, dont je ne me suis pas occupé précédemment, vont principalement servir de base à ce second article, où je traiterai successivement du son tympanique localisé d'un côté : 1° en avant, 2° en arrière.

A. *Son tympanique localisé en avant d'un seul côté de la poitrine.*

J'ai rencontré ce son tympanique limité à droite ou à gauche du thorax en avant, et ces faits diffèrent beaucoup de ceux examinés jusqu'ici, non-seulement par le siége particulier du phénomène, mais encore par les maladies qui en ont été l'origine.

Précédemment, en effet, j'ai eu surtout à m'occuper de bronchites et de pyrexies; maintenant il s'agit principalement de pleurésies et de pneumonies; car, sur 8 observations, il se trouve :

3 pleurésies avec épanchement,
3 pneumonies,
1 emphysème pulmonaire,
1 tumeur considérable de la rate (leucocythémie).

Je ne dirai que quelques mots des deux derniers faits. Le sujet atteint d'emphysème présentait les symptômes fonctionnels et les signes évidents de cette maladie, parmi lesquels on comptait un son tympanique limité sous la clavicule gauche, et que l'on ne pouvait attribuer qu'à l'emphysème. Dans le fait de leucocythémie, il existait également un son tympanique manifeste entre la clavicule et le mamelon du côté gauche; mais sa condition pathologique était tout autre que dans l'emphysème vésiculaire. Le poumon, en effet, au lieu d'être augmenté de volume, était refoulé en haut jusqu'au niveau du mamelon correspondant par une rate considérablement hypertrophiée, et de plus, dans les cas analogues que je crois avoir signalés le premier, on ne peut nier que le poumon contienne moins d'air que dans l'état normal, comme Skoda l'avait déjà démontré pour la pleurésie.

Quoi qu'il en soit, il s'agit, dans les deux faits dont il vient d'être question, d'un tympanisme qui mérite d'être rappelé; mais il se rencontre dans des maladies chroniques, et présente moins d'intérêt que celui que l'on observe d'un côté de la poitrine en avant dans des maladies aiguës. Ces maladies sont la pleurésie et la pneumonie, sur lesquelles je veux attirer plus spécialement l'attention (1).

1° *Pleurésie.* L'existence, signalée par Skoda, du son tympanique à la partie antérieure de la poitrine, chez les sujets atteints de pleurésie, est un fait généralement admis aujourd'hui, et il en est de même de sa fréquence, mise hors de doute par M. le Dr Roger; mais le siége précis de ce son tympanique et son évolution dans le cours de la maladie présentent des particularités qui n'ont pas été assez étudiées, et que je vais signaler rapidement dans les trois observations dont j'ai à parler, et dont je vais donner un extrait.

Obs. III.—Un jeune homme de 17 ans (Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 77), au septième jour d'une pleurésie aiguë du côté gauche, présente un épanchement thoracique limité par la percussion à la moitié inférieure et postérieure de ce côté de la poitrine. Le même côté offre en avant une exagération de son manifeste au-dessus et en dedans du mamelon gauche. En peu de jours, l'épanchement envahit toute la hauteur du côté gauche en arrière, et le son tympanique antérieur remonte en même temps en haut sous la clavicule. Cette exagération tympanique persiste ensuite dans ce dernier point, malgré la diminution graduelle de l'épanchement. Bien plus, au vingtième jour, je constate encore le son tympanique sous la clavicule, et cela malgré la résorption du liquide pleurétique rendue évidente par un bruit de frottement à la base en arrière. Enfin, le trente et unième jour, la guérison de la pleurésie est complète, et le son tympanique a disparu.

Nous voyons dans ce fait que, si le siége du son tympanique a semblé d'abord être en rapport avec les progrès du liquide épanché, en s'étendant en hauteur en même temps que lui, ce siége n'a

(1) Quoique les faits dont il vient d'être question se rapportent à des sujets chez lesquels le son tympanique n'a été constaté qu'à la partie antérieure et d'un côté de la poitrine, je n'en conclus pas que l'exagération tympanique du son ne peut se rencontrer en arrière aussi bien qu'en avant au même niveau dans des observations analogues. Mais alors le tympanisme postérieur, difficilement constaté d'ailleurs en raison de l'épaisseur des parois thoraciques, ne modifie en rien l'importance que j'ai attribuée au tympanisme antérieur.

pas varié ensuite, malgré la résorption de l'épanchement. On ne peut donc admettre que le niveau du son tympanique corresponde toujours au niveau du liquide. Il faut reconnaître de plus, d'après cette observation, que le son tympanique peut persister quelque temps après la résorption complète de l'épanchement. Enfin je signale ici en passant, comme devant se rencontrer dans d'autres faits que je vais rappeler, le point limité occupé d'abord par le son tympanique, en dedans et au-dessus du mamelon gauche, c'est-à-dire *à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux.*

Dans la deuxième observation de pleurésie, on va voir que j'ai pu assister pour ainsi dire au début du son tympanique.

Obs. IV. — Le sujet de cette observation, âgé de 22 ans, et à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, n° 33) pour un léger rhumatisme articulaire, est pris d'une pleurésie droite aiguë que je puis observer dès le second jour. Il n'existe pas alors de son tympanique en avant de la poitrine à droite; et en arrière, du même côté, on constate seulement une submatité dans la moitié inférieure, avec égophonie. L'exagération tympanique du son apparaît le lendemain, troisième jour, sous la clavicule du même côté, et alors la matité postérieure est plus complète, sans être plus étendue. Les jours suivants, malgré les progrès de l'épanchement en hauteur, le son tympanique se perçoit plus bas, au-dessus et en dedans du mamelon, et y occupe un espace de 5 à 6 centimètres. Il persiste ensuite en ce point pendant plus de 25 jours sans interruption; seulement, malgré la résorption graduelle du liquide, je constate deux fois que le son tympanique s'étend supérieurement jusqu'à la clavicule, et une autre fois inférieurement jusqu'à la cinquième côte, puis jusqu'à la sixième; et, vers les derniers jours, il occupe la partie antérieure du côté droit du haut en bas. Toujours alors le son tympanique était plus prononcé qu'ailleurs, vers le troisième espace intercostal. Enfin, trente-trois jours après le début de la pleurésie, je note la disparition complète du son tympanique, et en même temps celle de l'épanchement.

L'apparition du son tympanique antérieur, dans cette observation de pleurésie, a eu lieu le troisième jour avec la progression manifeste de l'épanchement; mais son siége est loin d'être en rapport avec le niveau du liquide épanché, car le premier jour de son apparition, le son tympanique est perçu sous la clavicule, et le lendemain, il se fixe plus bas, malgré le progrès ascendant de l'épanchement pleurétique. La fixité du son tympanique vers la partie

interne du troisième espace intercostal mérite d'être remarquée, comme dans la précédente observation, ainsi que son extension en haut et en bas, malgré l'absorption progressive du liquide. Mais il est, dans ce fait, une autre particularité importante que je ne saurais passer sous silence ; c'est que, dès le cinquième jour, la matité due à l'épanchement était perçue en avant au-dessous du son tympanique, et, comme la matité se déplaçait suivant la position assise ou couchée du malade, le son tympanique antérieur variait en même temps d'étendue en suivant le niveau de cette matité (1).

Obs. V. — Dans cette troisième observation de pleurésie (Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 69), qui concerne un sujet de 35 ans, atteint de rhumatisme articulaire comme le précédent, la pleurésie était survenue du côté gauche en même temps qu'une péricardite. La matité précordiale était étendue, et se continuait inférieurement et en dehors avec une matité due à un épanchement pleurétique du même côté, et occupant en arrière sa moitié inférieure. Un son tympanique manifeste occupait la région sous-claviculaire au-dessus de la matité précordiale. Huit jours après, l'épanchement du péricarde était résorbé, mais celui de la plèvre persistait, ainsi que le son tympanique en avant. Seulement cette résonnance anormale s'était déplacée. Du premier espace qu'elle occupait, elle était descendue pour prendre la place de la matité précordiale. Ce changement était dû au retour du poumon gauche dans cette dernière région, où son bord antérieur, d'abord repoussé en dehors par le liquide du péricarde, avait repris sa place en avant du cœur.

Ici encore nous retrouvons le son tympanique localisé, comme dans les deux cas précédents, vers le troisième espace intercostal aussitôt que le poumon y revient.

Je ne prétends pas conclure de ces trois faits de pleurésie que le son tympanique se trouve toujours localisé au-dessus et en dedans du mamelon. Ces observations sont trop peu nombreuses pour servir à une conclusion aussi générale; elles me paraissent cependant démontrer, comme les faits dont il va être question, que cette ocalisation doit être considérée comme fréquente, sinon habituelle.

---

(1) Ce déplacement démontrait que les adhérences du poumon à la paroi costale ne sont pas nécessaires pour que le son tympanique se produise, ainsi qu'on l'a prétendu.

2° *Pneumonie.* Skoda et une foule d'autres auteurs ont signalé le son tympanique dans la pneumonie, et plusieurs de nos collègues, MM. Legroux, Moutard-Martin, Aran et Beau, nous ont tout récemment entretenus de faits de cette espèce qui avaient attiré leur attention. Cela démontre la fréquence de ce signe dans la pneumonie, et la nécessité de l'étudier avec autant de soin que dans la pleurésie.

Trois de mes malades, atteints de pneumonie, présentaient un son tympanique en avant de la poitrine, du côté affecté ; et, chez les trois sujets, ce son a été constaté du côté malade, en avant et en haut, entre la clavicule et le mamelon, quoique la pneumonie fût étendue une fois à toute la hauteur du poumon en arrière, et qu'elle fût limitée une autre fois tout à fait à la base, et, chez le troisième sujet, au sommet de l'organe. Par conséquent, comme pour la pleurésie, le niveau où se perçoit le son tympanique ne dépend pas toujours, à beaucoup près, du niveau de la lésion elle-même.

Quant au siége précis du son tympanique sous la clavicule, ces trois faits de pneumonie ont présenté la plus grande analogie avec les faits de pleurésie. Une seule fois en effet, chez un sujet atteint de pneumonie, il était étendu de la clavicule au mamelon; dans les deux autres cas, il a occupé le point déjà signalé: la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux du côté correspondant à la pneumonie. Et, comme pour rendre l'analogie plus complète avec certains faits de pleurésie dont j'ai parlé, dans un cas de pneumonie, le son tympanique fut constaté d'abord de la clavicule au mamelon; puis, le lendemain, il se limita dans le point indiqué, sans changement dans les autres signes locaux.

L'observation suivante est un exemple remarquable de la valeur séméiologique que peut avoir le son tympanique chez certains sujets atteints de pneumonie.

Obs. VI. — Une femme âgée de 29 ans, blonde, d'une complexion délicate, fut prise, le 9 août 1855, sans prodromes, de frissons avec douleur du côté droit de la poitrine, et fut admise, deux jours après, à la Pitié (salle du Rosaire, n° 3), où je la trouvai dans l'état suivant le lendemain, 12 août.

Peu d'abattement; pouls à 116, petit, régulier; chaleur médiocre de la peau, sentiment d'endolorissement dans tout le côté droit la poitrine, augmentant dans les grandes inspirations ou par la toux; foyers douloureux à la pression des sixième et septième espaces intercostaux en

arrière et en dehors du même côté, avec point correspondant à l'épigastre à droite de la ligne blanche; respiration accélérée avec oppression manifeste; toux assez fréquente, fond du crachoir recouvert de crachats aérés mélangés intimement de sang, mais très-légèrement visqueux et sans demi-transparence.

Poitrine peu développée, sans conformation vicieuse en avant, mais présentant en arrière une saillie très-prononcée du côté droit, sans déviation apparente de l'épine dorsale.

Percussion sonore en avant, d'une intensité égale des deux côtés immédiatement au-dessous des deux clavicules, mais donnant un son évidemment tympanique à droite, au niveau de la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux, à partir du sternum. En arrière de la poitrine, tout le côté droit présente du haut en bas une obscurité relative du son, mais nulle part de matité absolue ni de son tympanique.

L'auscultation en avant comme en arrière fait entendre à droite une respiration faible partout, sans râle ni retentissement de la voix; à gauche, bruit respiratoire fort, un peu rude, avec expiration un peu prolongée, également partout.

Bouche pâteuse, langue recouverte d'un enduit grisâtre; anorexie et dégoût des aliments sans douleur du ventre, qui présente seulement un peu de gargouillement à la pression; pas de diarrhée. — Prescription: gomme sucrée, tartre stibié, 0 gr. 10; diète.

Le 13 août. Il y a eu la veille plusieurs vomissements suivis de soulagement: pouls à 92, diminution de la dyspnée, mais d'ailleurs même état.

Le 14. A droite de la poitrine, les points douloureux à la pression persistent. Même son tympanique en avant du même côté, au-dessus et en dedans du mamelon; en arrière, son moins obscur inférieurement du même côté droit, et supérieurement, au niveau de la fosse sus-épineuse, bronchophonie et un peu de râle sous-crépitant dans l'inspiration; pas de râle ailleurs. Du côté gauche, même état que précédemment: pouls comme hier, mais peu régulier. — Gomme sucrée; jul. gom.; 1 pil. op., 0 gr. 05; 2 bouillons.

Le 15. De nouveaux signes sont apparus au sommet du poumon droit: sous la clavicule correspondante, douleur spontanée, augmentant beaucoup par la percussion, qui fournit toujours le son tympanique indiqué précédemment; respiration assez rude avec expiration prolongée (pas au-dessous) et quelques bulles de râle crépitant très-fin qui fait surtout explosion par la toux; bronchophonie et vibrations thoraciques augmentées. Rien de particulier à gauche. L'expectoration a diminué, mais elle présente les mêmes caractères: pouls à 82, encore un peu irrégulier, sans que l'on constate rien autre chose au cœur que cette irrégularité légère. La malade se trouve d'ailleurs bien. — Même prescription.

A partir du lendemain 16 août, l'amélioration marche rapidement. Dans la nuit du 18, il survient des sueurs très-abondantes, et dès lors les signes de pneumonie disparaissent au sommet du poumon droit, ainsi que le son tympanique en avant. Sortie le 26, dix-sept jours après le début.

Cette observation est intéressante par l'apparition du son tympanique avant tous les autres signes de la pneumonie. L'expectoration sanguinolente pouvait sans doute mettre sur la voie du diagnostic ; mais elle était loin d'être parfaitement caractéristique, de même que la douleur thoracique : aussi je me demandai d'abord si je n'avais pas affaire à une hémoptysie légère, ignorant alors la valeur du tympanisme limité à la région indiquée, valeur que sont venus démontrer chez la malade tous les signes fournis plus tard par l'auscultation.

Les faits analogues ne doivent pas être très-rares. Si les observateurs n'en ont pas signalé jusqu'à présent, cela tient à ce que leur attention n'était pas attirée sur ce point intéressant de séméiologie, et qu'ils se contentaient en pareil cas de constater l'absence de toute matité, sans tenir compte de l'exagération d'intensité du son de percussion. Notre collègue, M. le Dr Oulmont, m'a dit avoir récemment observé à l'hôpital Saint-Antoine un fait semblable à celui que je viens de rapporter.

Il résulte des faits de pneumonie rapprochés des faits de pleurésie précédemment relatés, que le son tympanique de la poitrine localisé *en avant d'un côté de la poitrine*, et surtout au niveau du deuxième et du troisième espace intercostal, au-dessus de la quatrième côté, dut être considéré comme un excellent signe de ces deux affections. Je l'ai rencontré, en effet, dans ce dernier point, 5 fois sur 6 sujets atteints de pleurésie ou de pneumonie avec son tympanique antérieur localisé du côté affecté, et, ce qui est digne d'être noté, dans ces deux affections aiguës seulement. Sans doute ce son tympanique ne peut par lui-même faire distinguer ces deux maladies l'une de l'autre, indépendamment des autres symptômes ; mais il en est de même de la matité, signe qui leur est également commun, sans que pourtant sa valeur puisse être contestée (1).

(1) A quelle cause rattacher la fréquence du siége limité du son tympanique en avant de la poitrine dans le même point? Je ne pourrais émettre que des conjec-

B. *Son tympanique localisé en arrière, d'un seul côté de la poitrine.*

J'ai rencontré, chez trois sujets seulement, un son tympanique limité en arrière d'un côté de la poitrine ; il siégeait, dans les trois cas, du côté gauche.

Chez deux de ces malades, l'exagération tympanique du son occupait la partie inférieure du côté postérieur gauche.

Le premier, âgé de 60 ans, était à l'hôpital pour un lombago, mais atteint depuis trois ans de bronchite chronique avec emphysème pulmonaire. *La moitié inférieure gauche* de la poitrine en arrière présentait un son tympanique bien évident avec bruit respiratoire faible et mélangé de râles sous-crépitants dans le même espace, tandis qu'à droite le son avait son intensité normale, et que la respiration y était naturelle, sauf vers la base, où existaient quelques bulles rares de râle humide.

Le second malade était atteint depuis deux mois d'une gangrène pulmonaire au niveau de la base du poumon gauche, et, dans ce point, en arrière, le son était tympanique en même temps que l'auscultation y faisait entendre un peu de râle sous-crépitant irrégulier de volume et très-bien limité, sans souffle caverneux ni pectoriloquie.

Quelle était la cause du son tympanique dans ces deux cas? question difficile à résoudre, car on ne peut attribuer l'exagération tympanique du son à une exagération de la quantité d'air sous-jacente. Dans le cas de bronchite, le bruit respiratoire, il est vrai, était faible au niveau du tympanisme, mais en même temps il y existait des râles sous-crépitants; aussi me paraîtrait-il plus logique de rapprocher ici le tympanisme de celui que j'ai précédemment signalé dans la bronchite. Dans le cas de gangrène pulmonaire, on ne pouvait croire non plus à une accumulation d'air dans la caverne qui avait probablement succédé au noyau gangrené, car on constatait uniquement au niveau de la lésion un peu

tures à cet égard, aussi me suis-je abstenu de la discuter. Je ferai toutefois remarquer que la quatrième côte, limite inférieure habituelle du son tympanique antérieur, marque aussi la base du lobe supérieur de chaque poumon en avant, et principalement à droite. Cette circonstance anatomique n'est peut-être pas sans influence sur la localisation du son tympanique au niveau du troisième espace intercostal.

de râle sous-crépitant, sans respiration ni voix caverneuses. Il n'y avait donc pas de cavité béante et remplie d'air dans ce point.

Il suit de là qu'il faut chercher ailleurs que dans l'exagération de la quantité d'air, l'explication du son tympanique dans les deux faits précédents. Il en a été de même dans l'observation dont il me reste à parler, et qui me paraît trop importante pour ne pas être rapportée en entier ici; en effet, le son tympanique s'est produit au niveau d'une partie de poumon qui, loin d'être plus aérée que dans l'état normal, l'était incontestablement moins par suite de congestion et d'engorgement inflammatoire.

Obs. VII. — (1) *Son tympanique en arrière de la poitrine à gauche, au niveau d'une pneumonie circonscrite.* — Un commissionnaire, âgé de 30 ans, robuste et d'un embonpoint médiocre, fut admis, le 6 octobre 1855, à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, n° 68).

Santé excellente antérieurement à la maladie actuelle. Signes d'embarras gastro-intestinal depuis quelques jours, lorsque, la veille de l'admission, il fut pris de frissons, courbature générale, douleur des deux côtés de la poitrine et toux. Il fut saigné le lendemain, puis dirigé sur l'Hôtel-Dieu, où apparurent le soir des crachats d'un jaune rougeâtre, très-visqueux et peu aérés.

Le lendemain, troisième jour, il est dans l'état suivant:

Décubitus dorsal, un peu d'abattement, pouls à 104, chaleur médiocre de la peau; anorexie, soif; respiration à 40, un peu haute, mais diaphragmatique et costale.

Poitrine bien conformée en avant, et avec saillie relative légère du côté gauche en arrière. A la percussion, son d'une intensité tympanique en avant, des clavicules aux mamelons, un peu plus intense à gauche qu'à droite; en arrière, son normal partout, mais *évidemment exagéré à gauche dans un espace limité, vers l'angle inférieur de l'omoplate.* Dans ce même point, la toux fait immédiatement apparaître un peu de souffle sans râles humides, mais avec retentissement prononcé de la voix; partout ailleurs en arrière, la respiration est seulement faible, tandis qu'en avant elle est vésiculaire, mais accompagnée à droite de quelques râles sonores, et à gauche d'expiration prolongée. — Prescr.: gomme

---

(1) Il a été déjà question de ce fait précédemment, le sujet ayant présenté en avant et en arrière un double son tympanique des deux côtés. Mais, comme en outre l'exagération tympanique du son était apparue d'abord en arrière du côté gauche et y était restée fixe et prédominante tout le temps de la maladie, j'ai dû rappeler ici cette observation comme un exemple de son tympanique localisé spécialement en arrière d'un des côtés de la poitrine.

sucrée; jul., tart. stib. 0 gr. 20, et sir. théb., 15 gr.; 12 vent. scar. pour 300 grammes de sang; diète.

Le lendemain, quatrième jour de la maladie, physionomie meilleure, moins d'abattement, pouls à 70; les ventouses ont fourni 300 grammes de sang. Respiration 24, plus facile; toux peu fréquente; une douzaine de crachats, les uns visqueux, demi-transparents, les autres sanglants, mêlés de mucus et tous très-adhérents au vase. Mêmes signes thoraciques qu'hier, si ce n'est que dans le point postérieur gauche, où existe, comme la veille, le son tympanique, il est survenu un râle crépitant très-fin, sans souffle ni retentissement bronchique de la voix, même après la toux. Appétit; 2 selles liquides (tart. stib.), sans vomissements ni coliques; sommeil calme la nuit. — Pas de ventouses scarifiées; 4 bouillons; le reste *ut suprà.*

Le sixième jour, pouls à 56, régulier; appétit plus vif. En avant de la poitrine, le bruit respiratoire est naturel, et la percussion donne *un son normal et égal des deux côtés.* En arrière, la moitié inférieure du thorax donne à droite et à gauche, à la percussion, un son tympanique, mais bien plus tympanique à gauche dans le point limité déjà indiqué (vers l'angle inférieur de l'omoplate), où l'on ne perçoit plus que quelques bulles rares de râle crépitant fin, disparaissant par la toux; voix également retentissante des deux côtés. — Gomme sucrée, jul.; sir. théb. 15 gr.; 1 portion d'aliments.

Dès le septième jour, respiration vésiculaire et naturelle en arrière partout, sans râles ni bronchophonie dans le point indiqué, où il existe seulement encore un peu d'exagération du son à la percussion. Jusqu'au douzième jour (sortie), on augmente les aliments, le malade se trouvant très-bien et la poitrine ne présentant plus rien de particulier à noter. A la sortie, l'exagération du son dans le point occupé précédemment en arrière par la pneumonie est à peu près complétement disparue.

Si, dans cette observation, on fait abstraction du double son tympanique en avant, puis en arrière des deux côtés, que l'on doit attribuer à la congestion pulmonaire concomitante de la pneumonie, on trouve qu'il existait un son tympanique plus prononcé et beaucoup plus persistant qu'ailleurs au niveau du siége même de la pneumonie, vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche, *au lieu de l'obscurité du son ou de la matité constatée ordinairement en pareil cas.* Dans ce point spécial, le son tympanique doit donc être considéré comme ayant coïncidé avec un engorgement ou une induration du tissu pulmonaire, tissu encore en partie perméable à l'air, qui pénétrait au moins dans les vésicules superficielles.

Dans une observation que j'ai publiée en 1852 dans les *Archives générales de médecine,* ces mêmes conditions anatomiques, induration dans le poumon et perméabilité de la couche superficielle, existaient au niveau d'une tumeur fibro-plastique isolée dans l'organe, mais séparée de la plèvre par une petite épaisseur de tissu pulmonaire sain sans traces d'emphysème. Or, dans ce fait, complété par l'autopsie, il fut encore constaté pendant la vie un son tympanique limité au niveau de la tumeur. A cette occasion même, j'ai rappelé deux cas de tumeurs cancéreuses du poumon ayant aussi donné lieu, pour d'autres observateurs (1), à un son tympanique localisé à leur niveau.

Il résulte de ce qui précède qu'un son tympanique circonscrit sur un des côtés de la poitrine, en arrière, peut constituer un signe d'engorgement ou d'induration aiguë ou chronique du poumon, et que, dans la pneumonie en particulier, «la percussion peut donner, au niveau de la partie infiltrée, un son très-sonore,» ainsi que l'a avancé Skoda (2).

Des faits compris dans ce second article, découlent les propositions qui suivent :

1° Le son tympanique d'un des côtés de la poitrine, en avant, s'est principalement rencontré (en dehors des cas d'emphysème pulmonaire) dans la pleurésie et la pneumonie.

2° Ce son tympanique a occupé une des régions sous-claviculaires, mais avec une prédilection de siége pour la partie interne du deuxième et surtout du troisième espace intercostal (au-dessus de la quatrième côte), aussi bien dans la pneumonie que dans la pleurésie.

3° Dans la pleurésie, le son tympanique n'était pas perçu nécessairement au niveau supérieur de l'épanchement, ni en rapport avec ses progrès. Il est apparu dès les premiers jours de la maladie; il a pu persister ensuite, dans un cas, pendant toute sa durée, et même quelques jours après la résorption du liquide.

4° Dans un cas d'épanchement pleurétique abondant avec matité antérieure, le son tympanique suivait le niveau de cette ma-

(1) MM. les D[rs] L. Corvisart et Leflaive.

(2) *Traité de percussion et d'auscultation,* traduction Aran, p. 334.

tité, qui se déplaçait suivant la position assise ou couchée du malade.

5° Dans la plupart des cas de pneumonie, le son tympanique a été *antéro-supérieur,* comme dans la pleurésie, quel que fût le siége inférieur ou supérieur de la pneumonie.

6° Dans certains cas de pneumonie, le tympanisme sous-claviculaire d'un côté a annoncé la pneumonie *avant les signes fournis par l'auscultation.*

7° En arrière, l'exagération tympanique du son peut être localisée d'un côté : au niveau d'un noyau d'*hépatisation peu profonde* du poumon, et de l'engorgement qui avoisine une *gangrène pulmonaire* partielle, de même qu'au niveau de certaines *tumeurs du poumon,* séparées de la plèvre par une petite couche de tissu pulmonaire encore perméable à l'air.

Réflexions générales.

J'ai donné, à la fin de chacun des deux articles qui composent ce travail, les conclusions particulières qui en découlent; il me reste, pour terminer, à présenter quelques réflexions générales.

L'analyse des faits, considérés dans leur ensemble, nous montre d'abord que, dans un grand nombre d'entre eux, le tympanisme présente peu d'importance comme signe. Dans tous les cas, en effet, où la condition anatomique du tympanisme a été la *congestion pulmonaire* ou le *refoulement du poumon* par une tumeur volumineuse siégeant dans l'abdomen, l'exagération tympanique du son n'a révélé qu'un état pathologique secondaire de maladies très-variées. Mais, en dehors de ces faits nombreux, dont la connaissance est nécessaire au praticien pour lui éviter l'erreur ou le doute, il reste quelques maladies dans lesquelles le tympanisme a une valeur séméiologique réelle; ce sont l'*emphysème pulmonaire,* la *pleurésie,* la *pneumonie* et certaines *tumeurs intra-pulmonaires.* Or, dans ces différentes conditions du son tympanique, son siége a été la donnée pratique la plus importante; je ne saurais trop insister sur ce point.

Étendu aux deux côtés de la poitrine en arrière, le tympanisme coïncidait avec la congestion pulmonaire dans les pyrexies, la bronchite, parfois la pneumonie, la phthisie pulmonaire, les affections organiques du cœur, etc.

Étendu aux deux côtés en avant, il a paru coïncider aussi avec l'hyperémie du poumon dans les affections aiguës, ou bien il a été liée à l'emphysème pulmonaire.

Limité sur un des côtés du thorax, le tympanisme localisé ou plutôt constaté en avant a été un signe d'emphysème, de pleurésie ou de pneumonie; localisé en arrière, il a été le signe d'une hépatisation plus ou moins profonde, d'une gangrène pulmonaire partielle, etc., d'un engorgement pulmonaire, en un mot.

La question de siége intéresse d'autant plus l'observateur, dans ces diverses circonstances, que c'est la première donnée qu'il recueille en constatant le son tympanique.

J'ai discuté ailleurs, d'après d'autres observations que celles analysées dans ce mémoire, la question de savoir à quelle cause unique, commune à tous les faits, on devait rapporter le tympanisme. J'ai cru pouvoir établir que, dans tous les cas, le poumon n'était plus soumis à l'extension forcée signalée par Haller. Sans revenir longuement sur cette question, je rappellerai en peu de mots que, dans les faits que j'avais observés d'abord, l'abolition de l'extension hallérienne me paraissait avoir été le résultat : ou bien de la *diminution de la cavité thoracique destinée au poumon*, ou bien de l'*augmentation générale ou partielle du volume réel de cet organe*, la cavité thoracique restant la même. Or les nouveaux faits contenus dans ce mémoire me paraissent, à cet égard, confirmer les premiers. Sans m'arrêter à la diminution de la cavité thoracique destinée au poumon, si évidente dans la pleurésie et dans le cas de refoulement du diaphragme par la tumeur si volumineuse de la rate, je ferai remarquer que les nouveaux faits ont mis hors de doute la seconde condition organique du tympanisme, l'augmentation de volume du poumon, augmentation rendue bien évidente par la mensuration pendant l'existence du tympanisme.

Les observations sur lesquelles est basé ce travail sont venues confirmer aussi certaines assertions de Skoda, regardées comme invraisemblables, sinon comme fausses. Telles sont celles relatives à l'existence de l'exagération tympanique du son au niveau d'un poumon contenant moins d'air que dans l'état normal, ou infiltré de sang, ou engorgé par l'inflammation, mais contenant encore une certaine quantité d'air.

On s'explique très-bien que ces assertions vraies du professeur de Vienne n'aient pas été jusqu'ici généralement admises en France. Skoda semble, dans son ouvrage, dédaigner de fournir les preuves de ses opinions, qu'il appuie trop souvent sur de simples considérations physiques de peu de valeur dans la pratique, mettant la vérité au même rang que des hypothèses sans nombre. Il en résulte que les observateurs français y cherchent vainement la démonstration clinique, qui leur paraît plus que jamais nécessaire lorsqu'il s'agit de propositions subversives de celles qui ont généralement cours dans la science.

DU RHUMATISME NOUEUX ET DE SON TRAITEMENT PAR L'IODE;

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

Le but de ce travail essentiellement incomplet n'est pas de décrire la maladie à laquelle on a donné le nom de rhumatisme noueux, ce n'est pas davantage d'exposer une médication sanctionnée par des succès assez nombreux pour interdire le doute et exclure de nouvelles recherches. J'ai cherché seulement à indiquer un mode de traitement inusité jusqu'à présent et qui a réussi dans des cas où les remèdes les mieux vantés avaient échoué malgré la persévérance des malades et des médecins.

Quand il s'agit d'augmenter le nombre des prescriptions applicables à une affection aiguë et guérissable de sa nature, il convient d'attendre un informé suffisant. Lorsqu'au contraire, la maladie qu'on a chance de soulager est au nombre des plus rebelles, quand son progrès, incessamment fatal, conduit à d'intolérables infirmités, quand les moyens les plus actifs restent impuissants, et que le plus sage est devenu de se condamner à l'inaction, il n'y a plus lieu à la même réserve. Le premier essai qui a réussi en appelle d'autres qui jugent le remède ; n'eût-il d'ailleurs que le mérite de réveiller le zèle en faisant entrevoir un avenir un peu moins désespérant, il aurait rendu quelques services. Enfin la thérapeutique gagne toujours aux tentatives d'applications inaccoutumées de médicaments connus. Si la curation de la maladie à laquelle le remède était destiné n'en

retire pas tout ce que les premières guérisons avaient fait espérer, on apprend à mieux connaître les ressources ou les effets de la médication, et à étendre le cercle de son emploi.

Ces raisons auraient suffi pour me déterminer à appeler l'attention sur les usages avantageux de l'iode dans le traitement du rhumatisme noueux, si je n'y avais été engagé par mon excellent maître et ami, M. le professeur Trousseau, qui non-seulement a suivi ces recherches thérapeutiques, mais qui les a continuées et confirmées avec l'autorité qui s'attache justement à sa haute expérience.

Le rhumatisme noueux, malgré sa fréquence et quoiqu'il ait donné matière à d'excellentes monographies, n'est pas une maladie tellement connue, qu'il suffise de la nommer pour la définir. Confondue par les uns avec la goutte, à demi séparée par les autres sous le nom plus que vague de rhumatisme goutteux, il n'a même pas encore été représenté sous les formes variables qu'il peut revêtir.

C'est à Haygarth que revient l'honneur, qu'on ne lui a jamais contesté, d'avoir le premier, dès 1805, sinon découvert, au moins décrit la maladie. Il avait été cependant devancé par Sydenham qui, là comme toujours, avait, en quelques mots, si bien caractérisé ce mode du rhumatisme, que toutes les études auxquelles il a donné lieu semblent une paraphrase de sa laconique définition. Je ne saurais me dispenser de citer textuellement le passage de Sydenham ; la citation est d'autant mieux justifiée, que de tous les auteurs qui ont écrit sur le même sujet, pas un ne s'est souvenu des paroles magistrales du célèbre médecin. Après avoir parlé des douleurs qui, après la cessation de la fièvre, persistent si souvent à la suite du rhumatisme aigu, et que leur violence et leur persistance ne permettent pas de négliger (*prorsus contemni non sinunt*), il ajoute : *Non ad menses tantum, sed ad annos aliquot, imo per omnem adeo vitam miserum haud infrequenter* (rheumatismus), *discruciat; quamvis in hoc casu non eodem semper vigore sed paroxysmis quibusdam periodice repetitis, adinstar arthritidis subinde lacessit. Imo vero potest fieri ut ubi diu multumque vexaverint dicti dolores, tandem desistant, atque interim æger omni membrorum motu ad mortem usque privetur*, digi-

(1) *Opera medica*, t. I, sect. VI, chap. 5; *Rheumatismus*.

(2) *A clinical history of the acute rheumatism;* Londres, 1805, 1813.

torum articulis quasi inversis *et protuberantiis, ut in arthritide*, nodosis in interna *magis quam externa digitorum parte se prodentibus, stomacho nihilhominus valeat et cætera sanus, vitam toleret.*

Ainsi, dans ce remarquable passage, Sydenham indique les analogies qui rapprochent de la goutte cette forme de rhumatisme; il en suit l'évolution fatale qui finit par rendre la vie du malheureux perclus seulement tolérable; il décrit, comme il savait décrire, les déformations des mains, le siége même des nodosités qui rejettent les doigts vers le côté externe, et malgré les apparences goutteuses, il n'hésite pas à ranger la maladie dans la classe du rhumatisme; or personne, je suppose, ne songera à refuser à Sydenham une connaissance approfondie de la goutte dont il a laissé un tableau si achevé.

Haygarth lui-même paraît avoir ignoré les vues émises avec tant d'autorité par son illustre compatriote, et il revendique sans réserves la priorité de la description de la maladie. C'est à la suite d'une histoire clinique du rhumatisme aigu que Haygarth a publié son court mémoire sur ce qu'il appelle la nodosité des jointures (*the nodosity of the joints*). La première partie de son livre mériterait une mention toute particulière, l'auteur ayant préconisé la méthode de traitement du rhumatisme aigu par le quinquina, méthode reprise depuis comme une nouveauté, et qui compte aujourd'hui d'incontestables succès, et en ayant prouvé l'efficacité par 170 observations. La seconde partie, consacrée au sujet qui nous occupe, ne peut être trop longuement analysée. Il importe que les recherches qui ont ouvert un tracé nouveau dans les voies pathologiques soient exactement connues et acquièrent ainsi la consécration à laquelle elles ont droit dans l'histoire de la science.

Haygarth, après avoir exprimé le regret qu'on ait confondu sous le nom de rhumatisme des désordres multiples et divers, croit être autorisé par l'expérience à distinguer une affection articulaire qui n'est ni la goutte ni le rhumatisme aigu ou chronique. Cette affection, il l'a rencontrée 34 fois.

La maladie attaque particulièrement les femmes; lui-même n'en a observé qu'un seul cas chez l'homme; elle survient plus habituellement après la cessation des règles : 3 femmes sur 33 en ont ressenti les atteintes étant encore réglées, les autres avaient cessé de

voir ou au moins la menstruation était devenue chez elles irrégulière. Le plus grand nombre des malades étaient âgées de 50 à 60 ans.

Les doigts sont le plus fréquemment le siége des nodosités, quel que soit le nombre des articulations compromises : cette règle est assez absolue pour n'avoir souffert que deux exceptions dans lesquelles les genoux étaient seuls devenus noueux.

Sous l'influence de la maladie, les extrémités des os, le périoste et les ligaments qui concourent à l'articulation, augmentent graduellement de volume. Les nodosités ne constituent pas des tumeurs isolées, mais la tuméfaction résulte du gonflement même des os : ce point d'anatomie pathologique est hors de doute et facile à constater.

Les articulations affectées sont douloureuses surtout la nuit ; la douleur toutefois n'est pas en proportion avec la gravité des lésions, elle peut être assez modérée pour ne pas s'exagérer notablement à la pression. Par le progrès du mal, les articulations sont déviées d'abord, plus tard, déformées, disloquées dans les cas les plus graves, et leur mobilité est de plus en plus entravée. Chez quelques individus, on perçoit un bruit de craquement très-manifeste au moindre mouvement.

La maladie a été confondue avec la goutte et avec le rhumatisme chronique. Haygarth indique les principales données sur lesquelles repose le diagnostic différentiel (1).

Les médications employées ont consisté dans l'administration du gaïac, du quinquina, des sangsues, des bains minéraux ou de vapeurs, de l'huile de foie de morue, etc., isolés ou réunis. Haygarth paraît avoir confiance dans l'application des sangsues sur les articulations affectées, mais un fait qu'il cite à l'appui est loin d'être concluant.

Dans un seul cas, une guérison authentique a été obtenue. Il s'agit d'une femme atteinte immédiatement après la disparition des règles. Les articulations étaient déformées et peu mobiles. La maladie durait depuis quatre ans ; les sangsues, et les douches extrêmement chaudes, sur les articulations, furent employées conjointement avec

---

(1) V. *Medical transact.*, t. IV.

les bains chauds et le gaïac à l'intérieur. Au bout de cinq ans, toutes les nodosités avaient disparu.

Haygarth, malgré ce succès unique, s'empresse d'avouer que tous les modes de traitement sont incertains, et lui-même renonce à en formuler expressément aucun, il en appelle à de nouvelles recherches et ne se dissimule pas le peu d'espoir que l'avenir lui inspire. L'absence d'une médication efficace est d'autant plus regrettable, qu'abandonnée à elle-même, la maladie ne rétrograde jamais ; elle n'a même pas d'intermittences, mais seulement de courtes rémissions. Pendant toute la durée de la vie du patient, les nodosités s'accroissent en volume et gênent de plus en plus le mouvement du membre. De nouvelles articulations sont envahies sans qu'il en résulte de soulagement dans les douleurs préexistantes. Dans un cas, les doigts, les poignets, les coudes, les épaules, les orteils, les cous-de-pied, les genoux, les hanches et la nuque, étaient atteints à la fois, sans fièvre, sans troubles profonds de la santé. Le premier malade observé par Haygarth avait 93 ans.

Ce tableau, tracé d'après nature, est bien fait, dit Haygarth en terminant, pour exciter la compassion de mes confrères, et les engager à chercher quelque moyen propre à prévenir, s'il est possible, cette désastreuse maladie ou à l'arrêter dans son développement fatal. Est-il besoin d'ajouter que l'appel de Haygarth ne semble pas avoir été entendu?

A partir de la monographie décisive de Haygarth, peu de travaux ont été publiés sur le même sujet jusqu'à ces derniers temps; mais la maladie avait pris place dans le cadre nosologique, et de temps à autre des observations authentiques en étaient rapportées. Il suffira de citer la dissertation inaugurale de Landré-Beauvais, qui avait recueilli un certain nombre de faits à la Salpêtrière, la *Nosographie philosophique* de Pinel, où on trouve un cas bien décrit et recueilli dans le même hospice, etc.

En 1842, Mac Leod, dans son traité du rhumatisme (*on Rheumatism in its various forms*), consacrait une longue étude au rhumatisme noueux, qu'il séparait catégoriquement des autres espèces, sans ajouter des documents nouveaux à son histoire symptomatique. Le traité de Mac Leod avait surtout pour objet de marquer la délimitation anatomique entre le rhumatisme franc, aigu ou chronique, et le rhumatisme noueux. Rétablissant la dis-

tinction déjà tant de fois établie entre les deux ordres de tissus altérés, il séparait les lésions du système fibreux propre au rhumatisme aigu de celles des membranes séreuses exclusivement affectées dans les nodosités des jointures. Quant à la marche de la maladie, à sa ténacité, à ses manifestations autres que celles que l'autopsie démontre dans les extrémités des jointures, il s'en référait, à peu de chose près, aux descriptions de ses devanciers.

Eisenmann, vers la même époque (1), tout en s'élevant contre l'opinion de Mac Leod, acceptait et confirmait les deux formes distinctes, et citait des observations.

M. Trousseau avait eu à diverses reprises, dans ses leçons cliniques reproduites par plusieurs journaux, l'occasion d'appeler l'attention des élèves sur le rhumatisme noueux. Nous avons également, dans nos *Études thérapeutiques sur les eaux minérales des bords du Rhin* (1847), décrit sommairement les principaux symptômes qui font de cette forme rhumatismale une espèce dans le genre, en insistant sur les phénomènes souvent trompeurs du début, sur la marche successivement envahissante de la maladie et sur sa terminaison.

Les deux dissertations inaugurales de MM. Charcot (1) et Trastour (2) ont contribué depuis lors à donner une notion exacte des lésions que détermine la maladie. Les deux auteurs, attachés comme internes à l'hospice de la Salpêtrière, qui avaient déjà fourni à Landré-Beauvais et à Pinel les matériaux de leurs études, ont pu observer les derniers degrés de la déformation osseuse, pendant la vie et après la mort des infirmes admises dans cet établissement. Quant à l'évolution des accidents, ils ont dû s'en remettre le plus souvent aux souvenirs des malades, et si excellentes que soient leurs monographies, elles laissent encore place à de nouvelles recherches au point de vue pathologique.

M. Charcot, qui s'est appliqué davantage à suivre la marche symptomatique, a exposé avec une grande exactitude l'ordre dans lequel les jointures sont affectées, les degrés d'altération qu'elles

(1) *Die Krankheitsfamilie Rheumatosen.*

(2) Charcot, *Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique*; Paris, 1852.

(3) Trastour, *du Rhumatisme goutteux chez la femme;* Paris, 1852.

subissent, et sur tous ces points il est resté d'accord avec Haygarth, qui semble avoir épuisé le sujet.

Il admet d'ailleurs, comme M. Trastour, que la maladie, beaucoup plus fréquente, comme on le sait, chez les femmes que chez les hommes, peut débuter à deux périodes différentes de la vie, à un âge où les fonctions menstruelles sont dans leur pleine activité, de 20 à 30, et après la ménopause. Dans le premier cas, la maladie, plus aiguë, plus rapide, est peut-être sujette à des rémissions mieux accusées ; dans le second, le rhumatisme, lent dans son progrès, est à peu près continu, ou au moins ne laisse que de courts intervalles de repos.

Si l'anatomie pathologique de la maladie y est exposée avec une savante et scrupuleuse exactitude, ces deux dissertations n'abordent même pas la question du traitement, et les auteurs non-seulement ne s'occupent pas des remèdes essayés en vue de la guérison, mais ils s'abstiennent de mentionner les moyens de soulagement.

Les tentatives ont été nombreuses, persévérantes, et dans le nombre des faits recueillis il existe quelques rares observations où la médecine a été couronnée de succès. Si exceptionnels que soient les cas heureux, ils suffisent pour encourager, sinon pour légitimer les tentatives. Haygarth loue particulièrement les préparations usitées contre la goutte, et au premier rang le colchique et le gaïac ; il recommande divers bains minéraux. Depuis lors on a conseillé quelques calmants topiques, le sulfate de quinine, les bains de sublimé, qui ont eu un demi-succès entre les mains de M. Trousseau, et l'hydrothérapie. Le nombre des eaux minérales administrées s'est augmenté notablement sans qu'on ait acquis la notion précise des sources qu'il y avait lieu de préférer.

Parmi les modificateurs généraux, l'iodure de potassium a eu une vogue passagère; mais, il faut bien le dire, les résultats répondaient si peu aux efforts qu'il n'est pas un médecin expérimenté qui ne range aujourd'hui le rhumatisme noueux parmi les maladies incurables.

C'est dans ces conditions, et après avoir inutilement prescrit ou vu prescrire tant de moyens infructueux, que je songeai à recourir à l'iode. J'avais obtenu de ce médicament des effets avantageux dans des formes moins rebelles de gonflements osseux réputés de

nature rhumatismale. L'occasion qui se présenta de l'appliquer au rhumatisme noueux était décisive : Un malade admis à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique médicale (salle Sainte-Agnès, n° 11), était atteint, depuis trois ans, de la maladie, portée à un haut degré, et toujours croissante depuis l'époque de son invasion. Il avait passé ces trois années se transportant d'hôpital en hôpital avec l'espoir d'obtenir quelque soulagement. Les bains sulfureux, les bains de vapeurs, les remèdes internes, et surtout l'iodure de potassium administré à plusieurs reprises, avaient été impuissants, même à tempérer ses douleurs. Au moment de son admission, toutes les articulations des pieds et des mains étaient plus ou moins déformées, les poignets, les coudes, les épaules, étaient atteints dans une moindre proportion ; les genoux étaient gonflés et douloureux, les articulations des vertèbres cervicales n'avaient même pas été épargnées. Le malade, dans toute la force de l'âge, 33 ans, vannier de son état, s'était vu d'abord contraint d'abandonner tout travail ; mais, depuis plus d'un an, il était dans l'impossibilité à peu près absolue de quitter son lit. Comme toujours, l'affection était sujette à des rémissions momentanées qui lui rendaient un peu de courage, mais ne faisaient que préparer une nouvelle crise. Il était difficile d'observer un cas mieux caractérisé dans ses symptômes, dans sa marche, dans ses lésions. J'ajouterai seulement, comme point important à noter, que les altérations articulaires étaient à leur période franchement aiguë ; que les jointures n'avaient pas cette sécheresse bien décrite par M. Charcot et qui appartient aux derniers temps de la vie, et que les muscles n'étaient pas atrophiés, comme on les voit chez les individus soumis, depuis vingt ou trente ans, aux coups répétés de la maladie.

Mon intention n'est pas de relater ici tous les détails de cette longue observation : au point de vue pathologique, elle n'ajouterait rien à ce qu'ont enseigné les excellents observateurs qui ont épuisé le sujet ; au point de vue thérapeutique, l'observation se résume toute dans un seul fait, celui de la guérison.

Je soumis le malade, pour tout traitement, à l'administration de la teinture d'iode ; plus tard on ajouta, à titre de calmant et de résolvant auxiliaire, les cataplasmes secs de sable chaud, suivant la méthode du professeur Trousseau, lesquels rendent de si-

gnalés services dans diverses affections osseuses, mais ne pouvaient, d'après l'expérience que nous avons acquise chez d'autres malades, suffire à la médication. Au bout de quelques semaines, l'affection fut enrayée dans son progrès; après un mois, quelques jointures étaient redevenues mobiles; le progrès fut lent, mais constant, et, à la suite de quatre mois de traitement par l'iode, le malade était en état de solliciter une place d'infirmier dans l'hôpital et d'en remplir les pénibles fonctions. Les nombreux élèves qui suivaient la clinique ont été à même d'observer ce fait dans toutes ses phases.

Depuis lors je n'ai pas eu à traiter de rhumatisme noueux aussi franc, aussi grave, et ne remontant pas à une date plus éloignée; mais j'ai eu recours à la teinture d'iode, employée, suivant les mêmes errements, dans des cas où la maladie s'était développée chez des femmes plus âgées ou dans lesquels elle était notablement moins envahissante. Je citerai seulement et brièvement deux exemples empruntés des conditions d'âge et de maladie assez différentes : le premier, c'est celui d'une femme d'une cinquantaine d'années, ayant cessé depuis trois ans d'être réglée, et admise à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, à l'époque où j'étais chargé de cette partie du service médical. La maladie datait de deux ans environ; car il était difficile, même à la malade, d'en spécifier exactement le début. Les articulations des doigts et des orteils étaient presque toutes plus ou moins affectées, celles de l'index et du gros orteil étaient complétement déformées, le pied et la main déviés de la manière si exactement décrite par Sydenham. La malade ne pouvait fermer la main, et un certain nombre seulement des articulations des phalanges entre elles avait gardé une certaine mobilité; elle se plaignait de douleurs dans quelques autres jointures, sans qu'on pût apercevoir un sensible gonflement; la douleur était suffisante pour qu'elle n'osât pas faire plus de quelques pas dans la salle. Au bout de cinq semaines de traitement par l'iode à l'exclusion de tout autre remède, elle pouvait se livrer à des ouvrages manuels qui exigeaient peu de délicatesse, elle cousait grossièrement, les douleurs s'étaient considérablement amoindries sans avoir complétement disparu, le gonflement avait diminué au point de lui permettre des mouvements assez étendus, et elle quittait l'hôpital avant la fin du second mois avec la faculté de gagner à pied sa demeure. Je ne

l'ai pas revue depuis lors, et ne saurais dire combien de temps cette remarquable amélioration s'est maintenue.

Dans le second exemple, il s'agit d'une jeune fille âgée de 19 ans, venue à Paris comme domestique, et que j'eus à traiter en ville. Cette fille, mal réglée, d'un aspect chlorotique, sans chlorose bien accusée, n'étant sujette d'ailleurs à aucune maladie dénommée, mais seulement à des fatigues et à des indispositions passagères, se sentit prise de douleurs vagues dans les mains ; elle n'en continua pas moins son service, évitant de se plaindre crainte de perdre son emploi. Cependant la douleur allait croissant, et après un séjour prolongé de ses mains dans l'eau froide, elle éprouva une si vive souffrance, que force fut bien de suspendre son travail. Il s'ensuivit un accès de rhumatisme qui, après un jour de fièvre, perdit toute acuité; la fièvre cessa, la rougeur tendit à disparaître, la douleur à la pression fut modérée par le seul fait de deux jours de repos au lit et de quelques boissons délayantes. Cependant le gonflement et la déformation spéciale des doigts persistèrent, les crises revinrent par intervalles, tantôt plus vives, tantôt plus légères; les pieds devinrent douloureux, mais à un degré assez peu prononcé pour que la marche fût seulement un peu plus pénible. Les accidents restaient plus marqués aux mains, et de temps en temps elle était forcée de suspendre ou au moins de réduire pour quelques jours ses occupations. Cet état de choses durait depuis un an, et n'avait pas été modifié par des médications externes, bains, topiques calmants, etc., les seules qui eussent été employées. Sous l'influence de la teinture d'iode, continuée avec moins d'exactitude qu'il n'eût été à souhaiter, la déformation des mains se dissipa, et les douleurs disparurent à peu près complétement. La médication fut alors délaissée par la malade, qui se sentait en voie de guérison. Au bout de trois ou quatre mois de repos, une nouvelle crise subaiguë étant survenue, elle reprit plus assidûment le remède, et aujourd'hui il reste, à de rares intervalles, quelques douleurs qui paraissent insignifiantes.

Bien que mon excellent maître, le professeur Trousseau, ait eu également à se louer de la même médication, je donne ces faits pour ce qu'ils valent, c'est-à-dire pour de simples essais qui appellent de nouvelles épreuves. Chez le malade de l'Hôtel-Dieu, ces résultats ont dépassé ceux que j'avais jamais observés, bien que j'aie eu de nombreuses occasions de voir des malades atteints de rhu-

matisme noueux et en voie de traitement. Je me hâte d'ajouter que la maladie, moins fréquente chez les hommes, y a peut-être aussi moins de ténacité; mais, n'était cette condition, aucun des phénomènes qui caractérisent les formes les plus rebelles ne manquait. L'affection procédait chez cet homme, comme chez les malades femmes, sans qu'il m'ait été possible d'apercevoir la plus légère différence.

Ce serait peu d'avoir appelé l'attention sur les effets inespérés de l'iode contre le rhumatisme noueux, si je ne complétais cette indication par quelques renseignements sur la manière dont fut dirigé l'emploi du remède. Dans les médications de longue haleine, qui s'adressent à des maladies chroniques, le mode d'administration est en quelque sorte partie intégrante du médicament.

La teinture d'iode fut la seule préparation iodique usitée. On ne saurait trop insister sur ce point, qui thérapeutiquement a une grande importance. Les divers composés de l'iode, et en première ligne l'iodure de potassium, se sont à peu près substitués, dans la médication interne, à la teinture alcoolique. Un auteur, qui fait autorité en pharmacie (1), déclare que l'iode en nature ne devrait jamais être prescrit à l'intérieur, et se loue d'avoir, dès 1845, posé ce principe. Il ajoute que, hormis les cas où on tient à voir se produire une action chimico-irritative, l'iode ne doit pas être introduit dans l'économie à l'état de liberté. Cette opinion si formelle ne repose, il est vrai, que sur des réactions chimiques, et si elle a été acceptée par les médecins, ce n'est certainement pas après le contrôle de l'expérience clinique.

L'iode et l'iodure de potassium ne sont pas un seul et même agent thérapeutique. De ce que l'un des remèdes a été actif ou impuissant, on n'a pas le droit de conclure à l'activité ou à l'inefficacité de l'autre. C'est ainsi que, chez notre malade de l'Hôtel-Dieu, l'iodure de potassium n'avait été d'aucun secours, et que la teinture d'iode a produit la guérison. Il ne serait pas difficile de montrer, par des faits empruntés non pas à la chimie, mais à la connaissance pratique des médicaments, que, même dans leurs applications externes, les deux produits sont loin d'avoir des effets identiques en dehors de l'action irritante des injections iodées.

(1) Mialhe, *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique*, 1856.

La confusion qui s'est introduite, et qu'on retrouve même dans la consciencieuse dissertation inaugurale de M. Titon (1), est fâcheuse; l'exclusion de la teinture d'iode ne l'est pas moins, et je croirais ces recherches de quelque profit si elles réussissaient à rétablir la solution alcoolique à son rang de médicament interne.

La principale objection, celle sur laquelle repose en réalité l'opinion de M. Mialhe, vient de ce que, suivant lui, l'ingestion de l'iode à l'état libre peut donner lieu à des accidents inflammatoires qui sans être, dit-il, toujours graves, ne laissent pas d'être parfois très-fâcheux. Comme preuve, il cite l'exemple, assez malheureusement choisi, d'un étudiant qui contracta une pneumonie des plus intenses à la suite d'inspirations iodées faites pour prévenir une phthisie imaginaire. Ce n'est guère une raison pour qu'il faille, comme il ajoute, reléguer en conséquence ce corps simple dans la classe des médicaments destinés à l'usage externe.

Je puis affirmer, après des expériences multiples, que, même à des doses qui dépassent celles qu'on a prescrites habituellement, l'ingestion de l'iode est exempte d'inconvénient. Seulement, comme pour le fer, et plus encore que pour les préparations martiales, il doit être de règle absolue de n'administrer l'iode qu'au moment du repas. L'estomac, à l'état de vacuité, le tolère difficilement, et il occasionne des gastralgies qui ont une frappante analogie avec celles que les ferrugineux provoquent chez certains malades. Pris pendant le repas, il active la digestion plutôt qu'il ne l'entrave, et sous ce rapport même, ils ne serait pas déplacé parmi les stimulants digestifs. Jamais il ne cause ni douleurs, ni vomissements, ni diarrhée, ni accidents gastriques d'aucun ordre, quelle que soit la susceptibilité des sujets.

La dose que j'ai prescrite a été élévée progressivement de 8 ou 10 gouttes, deux fois par jour, à 5 et 6 grammes pendant le repas, en prenant pour excipient un peu d'eau sucrée, ou de préférence de vin d'Espagne qui masque mieux la saveur. Les effets physiologiques ont été parfaitement conformes à ce que M. Lugol avait signalé depuis longtemps, avec une autorité trop vite oubliée. Il n'y a jamais eu d'ivresse iodique ou d'amaigrissement appréciable; les malades n'ont même jamais accusé le dégoût qu'entraîne si souvent

(1) Thèses de Paris, 1854, n° 261.

un remède d'une saveur très-prononcée, longtemps continué. En un mot, l'influence exercée par la teinture d'iode ingérée à doses progressivement croissantes, et en même temps que les aliments, n'a pas de caractères communs avec les intoxications momentanées que déterminent les ingestions considérables de teinture d'iode faites dans diverses cavités.

Je me suis longuement étendu sur ces détails, d'abord parce qu'il n'y a pas de petites recommandations en thérapeutique, et ensuite parce que quand on propose un remède qui réclame de nouveaux essais, c'est un inestimable mérite que l'innocuité.

Je sais qu'on a vanté l'iodure de potassium contre les rhumatismes chroniques, et que des faits en faveur de ce médicament ont été relatés; je ne sache pas que l'iode ait été administré sous la forme et suivant la méthode que je viens d'indiquer.

Cependant j'ai retrouvé tout récemment la mention d'essais, sinon identiques, au moins analogues, faits par le Dr Fournet. Ce médecin a publié dans le *Bulletin de thérapeutique* (t. XIV, 1838) des recherches sur l'emploi du brome à l'intérieur et à l'extérieur contre l'arthrite chronique. Les quatre observations qu'il rapporte sont favorables à l'usage de ce médicament, qui paraît avoir modéré les douleurs et diminué le gonflement des membres atteints par la maladie de forme d'ailleurs assez variée. A l'intérieur, le brome qui n'était pas prescrit avec la précaution sur laquelle j'ai appelé l'attention déterminait des gastralgies internes, une sensation de pincement, de tiraillement, de brûlure épigastrique, et même des mouvements convulsifs de tout le corps, lesquels furent toujours de courte durée. Malgré ces troubles nerveux, il n'y eut pas de troubles fonctionnels de l'estomac; à l'extérieur, les frictions provoquaient à peine quelques sensations plutôt incommodes que douloureuses.

MÉMOIRE SUR LES KYSTES DE LA RÉGION POPLITÉE;

Par le Dr E. FOUCHER, prosecteur de la Faculté de Médecine de Paris.

Les kystes de la région poplitée constituent une affection assez fréquente, pour que la plupart des chirurgiens en ait rencontré un certain nombre de cas, et cependant aucun n'a jugé utile de s'en occuper d'une manière spéciale, et l'histoire de ces kystes ne se trouve en réalité nulle part. Que l'on parcoure les traités de chirurgie, les diverses monographies sur les tumeurs poplitées, que l'on compulse les articles des dictionnaires, les publications périodiques, et l'on ne rencontrera l'existence de ces kystes signalée qu'au point de vue de leur diagnostic différentiel, mais on n'apprendra rien sur leur siége, leur origine, leurs variétés, etc. : et la science est si pauvre sur ce sujet, que c'est à peine si l'on peut trouver quelques observations éparses çà et là dans les divers journaux.

Cette pénurie tient, sans aucun doute, à ce que les chirurgiens, plus vivement préoccupés des ganglions du poignet, ont concentré toute leur attention sur ceux-ci et qu'ils ont conclu des uns aux autres. C'est ainsi que la doctrine de la hernie de la synoviale, régnant presque sans partage, grâce à l'appui d'auteurs éminents, quand il s'agissait d'expliquer l'évolution des kystes du poignet, parut suffisamment rendre compte de la formation des kystes poplités. Puis, quand M. Gosselin vint démontrer (1) que le ganglion du poignet avait son origine ordinaire dans le développement d'un follicule synovial, que M. Michon (2) eut donné à cette doctrine l'appui de son autorité, l'on fut porté, par une analogie séduisante, à reconnaître aux kystes poplités la même origine.

Cependant, en 1854, je rencontrai sur le cadavre trois de ces kystes, et cette circonstance toute fortuite fut pour moi le point de départ de recherches anatomo-pathologiques, dont je fis connaître les résultats dans une lettre adressée à M. le professeur Malgaigne et publiée dans la *Revue médico-chirurgicale*, t. XV, p. 83 (1854); depuis lors, j'ai continué ces recherches (3), et aujourd'hui j'ai dis-

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVI.

(2) Thèses de Paris (concours de clinique, 1851).

(3) Voir *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 271.

séqué onze kystes poplités, mais surtout j'ai porté mon attention sur leur étude clinique, et j'ai pu en recueillir dix-neuf observations, soit dans les auteurs, soit au lit du malade.

Ces matériaux m'ont paru suffisants pour chercher à faire la description de ce genre de lésion. Ce n'est pas cependant que mes premières recherches publiées dans la *Revue médico-chirurgicale* aient été stériles jusqu'à présent, puisque c'est en se basant à la fois sur elles et sur les observations cliniques de M. H. Larrey, que M. Baudoin a pu faire sur les kystes synoviaux tendineux de la région poplitée une thèse qui contient des faits importants (1).

L'étude anatomo-pathologique et clinique des kystes poplités exige une connaissance exacte de la disposition des bourses synoviales sur lesquelles glissent quelques-uns des tendons des muscles qui limitent le creux poplité, et sous ce rapport, mes dissections m'ont révélé quelques particularités qu'il m'importe de signaler tout d'abord.

Les bourses synoviales tendineuses occupent le côté interne ou le côté externe du creux poplité, puisque là seulement se trouvent les tendons.

Au côté interne, l'on n'en rencontre que deux : 1° La synoviale commune aux tendons du jumeau interne et du demi-membraneux, 2° la synoviale propre du tendon du muscle demi-membraneux.

1° La bourse synoviale commune aux tendons du *jumeau interne* et du *demi-membraneux* est la plus étendue des synoviales du jarret, son existence est constante et elle se trouve située entre les deux tendons en se prolongeant assez loin sous l'un et l'autre. Elle a le volume d'un petit œuf de poule quand elle est distendue par la matière à injection, assez régulièrement ovoïde, à grand diamètre vertical. Elle correspond par sa face antérieure ou profonde à la partie postérieure et inférieure du condyle interne du fémur et à la capsule qui l'entoure, au ménisque interarticulaire interne dont la sépare le ligament postérieur, à la face postérieure du condyle interne du tibia sur laquelle elle s'avance jusqu'au bord supérieur du muscle poplité. Sa face postérieure est recouverte par les tendons du jumeau interne et du demi-membraneux et fait une légère saillie entre eux. Son bord interne s'avance sous le tendon

(1) Thèses de Paris, 1855, n° 222.

demi-membraneux qu'il ne déborde pas, et est longé par les tendons de la patte d'oie ; son bord externe se prolonge sous le tendon du jumeau interne sans le dépasser et se trouve environ à 1 centimètre de l'artère poplitée. Son extrémité supérieure correspond au niveau de la partie la plus saillante du condyle fémoral en arrière, un peu au-dessus d'une ligne transversale passant par le tubercule d'insertion du grand adducteur. Son extrémité inférieure descend à 2 centimètres environ de l'interligne articulaire. La paroi de cette synoviale est mince et celluleuse, libre par une portion de sa face postérieure, intimement adhérente aux tendons et à la capsule condylienne dans le reste de son étendue. Elle peut s'étendre en arrière entre les tendons, en avant et en dedans en passant sous le tendon du jumeau pour gagner la partie inférieure du creux poplité, en dedans sous le tendon demi-membraneux, en bas sous le jumeau vers le mollet, et enfin en haut au-dessus du condyle fémoral interne, mais il nous paraît qu'elle se prêtera surtout à la distension en haut et en dedans. Je dois ajouter que quelquefois cette cavité séreuse est cloisonnée par une mince lamelle celluleuse qui, pouvant être complète, sépare la cavité en deux parties, l'une destinée au jumeau interne, l'autre au demi-membraneux. Le rapport de cette synoviale avec celle du genou est un point important de son étude ; or il m'a paru que la communication entre les deux synoviales n'existait pas dans le jeune âge, quoique la synoviale tendineuse fût bien développée ; qu'au contraire chez l'adulte et surtout chez le vieillard, la communication était à peu près constante et se faisait d'une façon très-remarquable que j'indiquerai dans la description des pièces pathologiques ; qu'il me suffise de dire, quant à présent, que si l'on tient compte de la minceur de la capsule des condyles en ce point, la communication paraît s'établir par une sorte d'usure sous l'influence des frottements du condyle contre sa capsule.

2° La synoviale propre au tendon *demi-membraneux* est située au-dessous et un peu au devant de la précédente, très-près de l'insertion directe du tendon. Cette synoviale ovoïde, du volume d'une amande, est constante et sépare la face antérieure du tendon de la tubérosité interne du tibia. Son extrémité supérieure correspond à l'interligne articulaire et n'est séparée de la synoviale précédente que par l'épaisseur de leurs parois ; la communication existe même quelquefois entre ces deux cavités synoviales. Son bord supérieur

dépasse un peu celui du tendon ; son bord inférieur est masqué par le tendon ; son grand diamètre est oblique de haut en bas et d'arrière en avant, comme le tendon lui-même en ce point. Elle correspond à la partie la plus saillante de la face interne du tibia ; par la distension, elle ne pourait guère s'étendre qu'en avant et au-dessus du tendon demi-membraneux ; cependant elle se prolonge un peu sous la portion réfléchie dn tendon, se trouve en rapport avec le ligament postérieur, mais ne communique pas avec l'articulation.

Au côté externe du creux poplité, on peut trouver trois synoviales tendineuses.

1° Derrière le tendon du muscle *poplité*, entre lui et le ligament latéral externe du genou, on trouve une synoviale distincte, arrondie, du volume d'une grosse noisette, débordant le tendon en arrière et s'avançant vers le tendon du jumeau externe. Cette synoviale, qui ne communique pas avec l'articulation, ne doit pas être confondue avec le diverticulum que la synoviale du genou envoie sous le tendon du muscle poplité. Ce diverticulum s'étend obliquement de haut en bas et d'avant en arrière sous le tendon, le sépare de la tubérosité externe du tibia, et le déborde en haut et en dedans, de manière à former un cul-de-sac lâche, recouvert par une portion très-mince de la capsule condylienne et facilement dilatable par un épanchement articulaire.

2° Sous le tendon du *jumeau externe*, on trouve quelquefois une petite synoviale, mais elle manque le plus souvent, et quand elle existe, elle n'est ordinairement qu'une dépendance de la synoviale du tendon poplité. L'on doit remarquer que dans ce point, la synoviale du genou n'est soutenue que par une lamelle extrêmement mince de la capsule du condyle.

3° Immédiatement au-dessous de la bourse poplitée, mais plus superficiellement entre le tendon du *biceps* près de son insertion, et le ligament latéral externe qu'elle déborde en avant et en arrière, se trouve assez souvent, pas constamment cependant, une petite cavité séreuse qui, située juste au-dessus de la tête du péroné, est longée en arrière par le nerf sciatique poplité externe.

Telles sont les synoviales tendineuses qui se trouvent dans la région poplitée au pourtour de l'articulation du genou, on voit que toutes ne sont pas constantes, et qu'une seule d'entre elles communique souvent avec l'articulation ; il est à remarquer aussi que toutes

se trouvent au-dessous d'une ligne transversale passant par la saillie postérieure des condyles, par conséquent dans le triangle inférieur du losange poplité.

Il est évident que la plus importante de ces synoviales tendineuses par son étendue, par son existence constante, c'est la synoviale du tendon du jumeau interne; nous verrons que c'est elle qui joue en pathologie le rôle le plus considérable et que je crois avoir signalé le premier.

Anatomie pathologique. Les notions anatomiques étaient indispensables pour bien fixer le siége des kystes poplités. Des 11 kystes de cette espèce que j'ai eu occasion de disséquer, 8 offraient absolument le même siége et le même aspect, le volume seul en était variable. Dans ces huit cas, la tumeur était due à l'hydropisie de la synoviale du jumeau interne, tel était le cas suivant:

Sur une femme d'environ 58 ans, assez maigre, j'ai trouvé dans le creux du jarret un kyste du volume d'un petit œuf de poule, de forme ellipsoïde, à grand diamètre vertical. Ce kyste reposait sur la face postérieure du condyle interne du fémur et s'avançait, en les soulevant, entre les tendons des muscles jumeau interne et demi-membraneux. Le tendon de ce dernier muscle, en passant sur la face postérieure de la tumeur, était dévié et marquait son passage par une dépression qui subdivisait incomplétement le kyste en deux portions. Le tendon du jumeau interne était sensiblement repoussé en dehors; le kyste du reste était peu mobile entre les tendons. En l'examinant à sa surface profonde, je vis qu'il tenait à la capsule fibreuse du condyle interne, et en ouvrant l'articulation pour explorer la face interne de cette capsule, j'aperçus, non sans peine, une fente transversale, à bords déchiquetés, de 1 centimètre de longueur, existant sur la capsule fibreuse, près de son insertion au fémur, et conduisant dans le kyste, dont le contenu arriva alors seulement dans l'articulation. C'était une matière d'un jaune citrin, analogue à la gelée de pommes. La pression du kyste avant l'ouverture de l'articulation n'avait pas amené l'évacuation de cette matière; la poche était constituée par une enveloppe celluleuse mince. La synoviale du genou ne contenait aucune trace de liquide, était parfaitement saine, et rien n'indiquait qu'elle eût jamais été malade. Chose curieuse et que je n'oserais mettre en relation avec

la présence du kyste, le muscle jumeau interne, tout en ayant conservé son volume et sa forme, était complétement graisseux, et la substitution était exactement limitée à ce muscle. Je fus étonné de n'avoir pu, par la pression, vider le kyste dans l'articulation du genou, et je dus en chercher le motif. Le peu de fluidité de la matière contenue ne pouvait être un obstacle, en présence d'une ouverture de 1 centimètre. Je remplis la poche kystique d'eau; le genou étant dans l'extension, il n'en passa pas une goutte dans la synoviale articulaire. Je fléchis alors l'articulation, et aussitôt le kyste se vida. J'eus bientôt saisi la raison de cette différence dans les résultats. Non-seulement les deux lèvres de l'ouverture du kyste dans l'articulation étaient déchiquetées, mais encore on les voyait taillées obliquement, de façon que la supérieure recouvrait l'inférieure, et, dans l'extension complète, la face postérieure du condyle, appliquée exactement sur la capsule, obturait complétement l'orifice ; dans la flexion, au contraire, la capsule relâchée quittait le condyle, et dès lors le liquide pouvait affluer dans la synoviale du genou.

Je n'avais pu apprécier très-complétement tous les caractères cliniques du kyste trouvé par hasard au milieu d'une dissection, lorsque j'eus la satisfaction de m'apercevoir que le jarret de l'autre côté contenait un kyste en tout semblable. Celui-ci s'offrait sous la forme d'une tumeur ovoïde, faisant relief entre les tendons des muscles demi-membraneux et jumeau interne, dure, immobile pendant l'extension, un peu mobile, fluctuante, et disparaissant en partie pendant la flexion. La dissection de ce kyste m'a montré absolument les mêmes particularités que dans le premier, c'étaient le même volume, le même aspect de l'orifice dans l'articulation du genou, le même contenu, la même enveloppe. Le jumeau interne de ce côté avait conservé sa texture normale.

Il est évident que, dans ces deux cas, la tumeur était constituée par une hydropisie de la synoviale des tendons jumeau interne et demi-membraneux, et ne saurait être envisagée comme un diverticulum, une hernie de la synoviale articulaire. Il en était de même dans six autres cas dont il serait superflu de rappeler ici les détails, je dois seulement ajouter que dans un cas, la communication avec la synoviale articulaire n'existait pas et que la matière contenue, ordinairement épaisse, analogue à la gelée de pomme, s'est mon-

trée trois fois, plus fluide, visqueuse, d'un jaune citrin, que la membrane d'enveloppe a toujours été mince, celluleuse, bien différente de ce qu'elle se montra dans un cas du service de M. Malgaigne, dont je rapporterai l'observation plus loin, et où elle fut trouvée très-épaisse et fibreuse.

Cependant les kystes du creux poplité n'occupent pas constamment ce même siége, n'offrent pas toujours ces mêmes caractères, et voici un exemple d'une autre variété.

A la face postérieure du genou gauche d'une femme très-grasse, de 50 ans environ, l'on rencontrait une tumeur molle, fluctuante, non réductible quelle que fût la position du membre, parfaitement arrondie et du volume d'un œuf de pigeon; cette tumeur reposait sur le condyle externe du fémur adhérant à sa capsule fibreuse au niveau de l'insertion fémorale; elle retombait dans le creux du jarret, entre la face postérieure du fémur et les vaisseaux poplités; sa partie latérale externe était longée par le muscle biceps; sa partie latérale interne n'atteignait pas le muscle demi-membraneux; cette tumeur occupait donc, en somme, la partie supérieure du creux poplité. La dissection montra que c'était un kyste tenant à la capsule fibreuse du condyle externe par un pédicule non perforé d'une ligne de longueur et de diamètre. En incisant la capsule autour du pédicule, on pouvait voir que celui-ci arrivait à la synoviale articulaire. La membrane d'enveloppe du kyste était celluleuse, elle contenait un liquide séreux; l'articulation du genou ne contenait pas de liquide, la synoviale était saine.

Voilà, il me semble, une deuxième variété de kystes du jarret dont le siége ne saurait être placé dans une synoviale tendineuse. On pourrait supposer que la synoviale articulaire a fait hernie à travers une éraillure de la capsule, puis que, l'orifice de communication s'étant oblitéré, le kyste est devenu isolé; mais, outre que l'on ne comprend guère une hernie de la synoviale sans l'accumulation d'un liquide qui en pousse une partie de dedans en dehors, il faut remarquer que cette hernie n'est guère possible en ce point, vu l'épaisseur de la capsule fibreuse et son adhérence intime avec la synoviale. Ayant donc examiné avec soin, j'ai vu, très-développé, un amas de follicules transparents, en avant de l'insertion des ligaments croisés, et à l'insertion fémorale des capsules des condyles, dans le point précis où s'insère le kyste dont il s'agit;

dès lors j'ai pensé que l'explication proposée par M. Gosselin pour certains kystes du poignet pouvait s'appliquer ici, à savoir, qu'ils sont dus à l'accumulation du liquide dans un des follicules synovipares.

Voici d'ailleurs un cas plus curieux, dans lequel les deux variétés précédentes de kystes existaient : dans le creux poplité du côté droit d'un homme de 50 à 60 ans, on trouvait deux kystes : l'un, du volume d'un petit œuf de poule, était situé sous les tendons du jumeau interne et du demi-membraneux, au niveau du condyle interne du fémur; la portion de capsule sur laquelle il reposait était très-amincie, et présentait une ouverture transversale, à bords très-minces qui se recouvrent dans l'extension du genou; ce kyste contenait une matière épaisse, analogue à la gelée de pomme. L'autre, ayant le même volume, offrait trois bosselures et faisait saillie à la partie supérieure du creux poplité, au-dessus du précédent. Doué d'une grande mobilité, il longeait le bord externe du demi-membraneux, suspendu à un pédicule long de près de 2 centimètres, qui, partant de l'extrémité inférieure du kyste, se perdait dans la capsule du condyle interne, sans qu'on puisse le suivre au delà de la face externe de la synoviale articulaire, sur laquelle on ne voyait aucune dépression correspondant à l'insertion du pédicule; celui-ci, mince à son insertion capsulaire et non perforé, était plus volumineux et canaliculé à son origine au kyste; la matière contenue était épaisse et ressemblait à la gelée de pomme. Ce second kyste me paraît encore s'être développé aux dépens d'un follicule synovial.

Dans aucun cas donc, je n'ai rencontré de kyste qui parût dépendre d'une hernie d'une portion de la synoviale, et, sans nier la possibilité de ce mode de formation, je dois le considérer comme tout à fait exceptionnel; car il nécessite non-seulement la coïncidence d'une hydarthrose, mais encore une grande laxité de la synoviale, et une éraillure de ligament, circonstances qui se trouveront rarement réunies, et, si je n'ai pas constaté anatomiquement cette étiologie, l'on verra qu'aucune des observations que je rapporterai n'exige absolument cette hypothèse.

D'où il résulte que les kystes du jarret seront ordinairement constitués par une hydropisie d'une synoviale des tendons, le plus souvent de celle du tendon du jumeau interne, que quelquefois

ils seront dus au développement d'un follicule synovial; qu'enfin leur production par une hernie de la synoviale articulaire ne s'est pas rencontrée à mon observation.

Si nous ajoutons que le creux poplité, étant abondamment pourvu de tissu cellulaire, a le droit, et il en use, de présenter des kystes séreux complétement libres, nous aurons ainsi les variétés suivantes :

1° L'hydropisie des synoviales tendineuses; ce sera, si l'on veut, le ganglion du jarret, et c'est le cas le plus fréquent.

2° La dilatation des follicules synovipares ou kystes folliculaires.

3° Le kyste séreux, libre, qui peut comprendre deux espèces, le kyste primitivement et le kyste consécutivement libre.

4° Enfin la hernie de la synoviale articulaire, ou kyste synovial herniaire (1).

Ces données, fournies par l'anatomie pathologique, sont pleinement confirmées par l'observation des malades, et comme les observations que nous avons recueillies doivent servir de base à la symptomatologie et au traitement, il nous a paru utile de les rapporter ici.

Obs. Ire. — *Kyste du bord interne du jarret; injections iodées. Guérison.* — Sardine (Claude), 47 ans, sergent de ville, fort et bien constitué, entre à la Charité le 13 septembre 1854. Cet homme raconte que, il y a six mois, à la suite de grandes fatigues, il ressentit de la gêne et de la douleur dans le genou gauche. Pendant quatre ou cinq jours, il put encore marcher, mais bientôt l'augmentation de la douleur, la tuméfaction du genou, et l'apparition, dans le creux du jarret, d'une tumeur assez volumineuse, le forcèrent à interrompre son service. Il n'avait fait aucun traitement sérieux, lorsqu'à la fin d'avril, il se présenta à la consultation de la Charité; on lui conseilla des vésicatoires.

Pendant trois mois, trois vésicatoires furent appliqués sur le genou et sur la tumeur; la douleur disparut, la tuméfaction diminua considérablement, et la tumeur elle-même s'affaissa au point que le malade se croyait complétement guéri, lorsqu'ayant essayé de reprendre son service et de marcher une partie du jour, il vit tous les symptômes se reproduire avec la même intensité; c'est alors qu'il entre à l'hôpital.

En examinant le genou gauche, voici ce qu'on constate : point de douleur, point d'augmentation de volume en avant; un examen attentif ne permet pas de sentir une quantité de liquide suffisante pour soulever la rotule; en arrière, dans la partie interne du creux poplité, il existe

(1) Des faits de MM. Cloquet, Velpeau, Richet (communication orale), ont été rattachés à cette variété. On pourrait ajouter ici les kystes hématiques, et les kystes hydatiques, dont je ne m'occupe pas dans ce mémoire.

une tumeur fluctuante, étalée, longue de 1 décimètre, large de 4 à 5 centimètres, obliquement dirigée de haut en bas, et de dehors en dedans; derrière la couche liquide, on sent manifestement le tendon du demi-membraneux. Lorsqu'on comprime fortement la tumeur, la jambe gauche étant dans l'extension, on ne fait nullement varier son volume; mais si le membre est dans la flexion, une pression un peu soutenue la fait disparaître, et on constate alors, d'une manière très-nette, que la rotule est soulevée par une certaine quantité de liquide qui a pénétré dans l'articulation. Ainsi donc, pendant la flexion de la jambe, le liquide peut refluer du kyste dans la glande synoviale, et ce reflux devient impossible pendant l'extension.

On laisse le malade au repos pendant trois jours. Enfin M. Velpeau, bien convaincu de l'inefficacité des moyens de traitement employés jusqu'alors, se décide à faire la ponction du kyste et à y injecter de la teinture d'iode. Le malade étant debout et la jambe fortement étendue, on enfonce un peu obliquement le trois-quarts au niveau de la partie moyenne du kyste. Il s'écoule, par la canule, quatre cuillerées environ d'un liquide jaunâtre et visqueux, tout à fait analogue à la synovie, puis l'injection est faite avec les précautions ordinaires. Le malade est replacé dans son lit, et condamné à un repos absolu.

Le lendemain, la tuméfaction est assez considérable, non-seulement au niveau du creux poplité, mais encore à la partie antérieure de l'articulation; la rotule est soulevée par une petite quantité de liquide. Nuit pénible et sans sommeil; pouls fébrile. — Compresses d'eau blanche.

Le 18. Encore de la fièvre et de la douleur; la tuméfaction est peut-être un peu moindre.

Le 19 et le 20. Le genou diminue de volume, et l'épanchement intra-articulaire diminue rapidement; tous les mouvements s'exécutent sans douleur; il reste à peine un peu d'empâtement dans la région poplitée.

Les jours suivants, quelques accès fébriles irréguliers, tout à fait indépendants de l'état local, prolongent le séjour du malade de quelques jours.

Aujourd'hui 3 octobre, l'état général est excellent; la marche se fait sans peine et sans douleur; la guérison doit être regardée comme complète.

On ne saurait méconnaître que, dans ce cas, fort bien décrit par M. Marcé (*Gazette des hôpitaux,* 1854), et que j'ai moi-même observé, le liquide n'ait eu son siége dans la synoviale du tendon du jumeau interne; c'est un cas type, tous les symptômes existent. On remarquera l'innocuité de l'injection iodée, malgré la communication avec l'articulation.

Obs. II. — *Kyste synovial du bord interne du creux poplité; ponction. Amélioration.* — Annette Héros, cuisinière, âgée de 54 ans, entre, le 4

janvier 1853, au n° 7 de la salle Sainte-Catherine (Charité), pour se faire traiter d'une tumeur qu'elle porte dans le creux du jarret droit. C'est une femme grasse, robuste, habituellement bien portante.

Il y a un an qu'elle s'est aperçue par hasard qu'elle portait dans le creux du jarret une petite tumeur indolente, même sous une pression assez énergique; mais peu à peu, cette tumeur grossit, et, en augmentant de volume, elle commença à gêner les mouvements de l'articulation, et la malade remarquait que la tumeur grossissait quand elle était longtemps debout et qu'elle avait beaucoup marché; mais le repos faisait vite disparaître cette augmentation de volume et la gêne des mouvements; cependant la malade entre à l'hôpital.

La tumeur est placée dans le jarret droit, un peu en bas et en dedans; elle a la grosseur d'une noix, assez dure, surtout quand le membre est dans l'extension indolente, bien circonscrite, fluctuante, mais la fluctuation n'est bien évidente que lorsque la jambe est fléchie; pas de changement de couleur à la peau, pas d'adhérences entre les téguments et la tumeur, pas de battements; quand on comprime la tumeur, elle semble diminuer de volume, mais on ne la réduit pas complétement. On prescrit le repos, des frictions avec la pommade d'iodure de plomb, une compression modérée, la tumeur reste dans le même état.

Le 16 février. Ponction avec un petit trois-quarts; il sort par la canule un liquide citrin, filant, environ 150 grammes. La ponction a été pratiquée la jambe étant fortement tendue sur la cuisse, et la tumeur comprimée contre les condyles fémoraux. On applique un bandage légèrement compressif; quelques jours après, les frictions sont reprises. Cependant la tumeur s'est rapidement remplie d'abord, puis elle a diminué, et au moment où la malade quitte l'hôpital, elle a un peu moins de volume qu'avant la ponction.

Cette femme ne souffre pas, elle reste levée, marche sans éprouver de gêne, et retourne chez elle en promettant de revenir si elle éprouve de nouveau de la douleur dans son genou.

Cette observation a été donnée dans le *Moniteur des hôpitaux*, (1853, p. 1056) comme un exemple de hernie de la synoviale; cependant, tout en regrettant que les caractères, le siége précis, n'aient pas été mieux indiqués, nous devons dire que les détails de l'observation nous ont paru suffisants pour ranger ce cas parmi les hydropisies de la synoviale du tendon du jumeau interne.

Obs. III. — *Hydarthrose des deux genoux; double kyste poplité.* — En juin 1852, un conducteur d'omnibus, âgé de 34 ans, entre dans l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Chassaignac, pour une double hydarthrose des genoux datant de 4 ou 5 ans. Outre les symptômes ordinaires de l'épanchement articulaire, cet homme présentait dans le creux du

jarret, de chaque côté, une tumeur fluctuante que la pression rendait flasque et molle; il n'était pas toutefois possible de la réduire complétement; au contraire, en comprimant le genou, on la rendait dure et rénitente. Le pédicule de la tumeur était profond et placé en dedans des vaisseaux et des nerfs. Celle qui occupait le creux poplité, du côté droit, était plus volumineuse que l'autre, et pendant qu'on faisait refluer le liquide du kyste dans l'articulation, on y sentait un frémissement très-appréciable. Le malade ne resta que deux jours à l'hôpital, et ne put être traité. (*Gazette des hôpitaux*, 1854, p. 474.)

Obs. IV. — *Kyste du côté interne du creux poplité; repos, amélioration.* — Tanchon (Jean), âgé de 57 ans, marchand des quatre saisons, entre, le 21 avril, à l'hôpital de la Charité.

Cet homme, malgré sa constitution robuste, a pourtant eu besoin, à plusieurs reprises, des secours de la chirurgie. Ainsi, en 1815, il reçut un coup de lance à la tête, à Grenoble, et plusieurs esquilles furent extraites de sa plaie; en 1847, son testicule droit fut écrasé en descendant de l'impériale d'une diligence, et amputé un an plus tard à l'hôpital Beaujon. Du reste, et cela nous importe davantage, ce malade affirme que déjà, en 1832, son genou gauche s'est trouvé dans l'état que présente actuellement le genou droit, et le médecin, ayant fait une incision vers le jarret, il sortit un liquide épais, jaune rougeâtre, au dire du malade; puis la suppuration s'établit dans la plaie et nécessita quatre mois de séjour au lit; cependant le malade n'a jamais boité.

Il y a six semaines, Tanchon, dont le métier l'expose à de grandes fatigues, s'aperçut que son genou droit était douloureux et gonflé dans sa partie postérieure, et il se borna à appliquer des cataplasmes émollients pendant la nuit, pour reprendre pendant le jour ses occupations. Cependant la douleur et la tuméfaction du genou ont augmenté, et maintenant l'on constate dans le creux poplité, vers son bord interne, une tumeur molle, fluctuante, sans adhérence à la peau, devenant plus dure dans l'extension du membre, et s'affaissant notablement dans la flexion. Cette tumeur est indolente pendant le jour, mais le soir, après les fatigues de la joureée, elle devient douloureuse.

La position horizontale qu'a gardée le malade, pendant huit jours qu'il est resté à l'hôpital, a suffi pour faire diminuer la tumeur.

Obs. V. — *Kyste du côté interne du creux poplité; pas de traitement.* — Bepois (Alexis), âgé de 35 ans, ébéniste, entre, le 25 janvier 1850, au n° 54 de la salle Sainte-Vierge (Charité).

Cet homme, d'une excellente constitution, a été soldat de 18 à 34 ans, et a servi en Afrique et à Paris, dans la garde Républicaine à pied. Il n'y a qu'un an qu'il a repris son ancien état d'ébéniste, et à cette époque, il a été atteint d'une arthrite aiguë du genou droit, qui a duré pendant vingt-sept jours.

Dans les premiers jours de janvier 1850, il s'aperçut de l'existence

d'une petite tumeur au-dessus du mollet droit : du reste, il n'éprouvait pas de douleur; mais il se fatiguait plus facilement de ce côté.

Cette tumeur est oblongue verticalement, et a 3 à 4 centimètres d'étendue; elle forme un relief bien circonscrit à la partie inférieure et interne du creux poplité, au niveau de l'attache supérieure du muscle jumeau interne. Elle est molle, fluctuante, mobile, sans changement de couleur à la peau, régulière à sa surface, et parfaitement réductible dans la flexion du genou. Il n'y a pas de liquide dans l'articulation, et la rotule n'est pas même sensiblement soulevée au moment de la réduction de la tumeur, qui, du reste, reparaît par la simple extension de la jambe.

Le malade, après quatorze jours de repos, demande à quitter l'hôpital, n'éprouvant pas de gêne notable dans les mouvements.

Obs. VI. — *Kyste du côté interne du creux poplité; excision. Guérison* (*Revue médico-chirurgicale*, 1853). — Marie Sellier, âgée de 52 ans, couturière, demeurant rue Amelot, 72, entra, le 29 juin 1852, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Malgaigne.

Il y a trois ans environ, cette malade s'aperçut qu'elle portait dans le creux du jarret droit une petite tumeur grosse comme une noisette. Pendant cinq ou six mois, cette grosseur augmenta, acquit le volume d'une grosse noix, et resta stationnaire pendant deux ans. Puis, deux ans et demi après son apparition, la malade, descendant dans une cave, le pied lui manqua; elle ressentit tout à coup une vive douleur dans le jarret, et, portant la main dans cette région, elle s'aperçut que la grosseur avait disparu. Elle garda trois ou quatre jours le lit, et ne ressentant plus rien, elle se crut radicalement guérie; mais, il y a quatre mois, elle s'aperçut que la tumeur revenait. Celle-ci devint bientôt grosse comme une noix, et tel est encore le volume qu'elle présente lors de l'entrée de la malade à l'hôpital.

En examinant la région poplitée, on trouve vers son milieu une tumeur arrondie, ne donnant pas de sensation de fluctuation bien sensible, au point que la plupart de ceux qui l'examinent croient à l'existence d'un lipôme. La tumeur paraît circonscrite, sans bosselures, ovoïde. Un examen attentif n'y révèle la présence d'aucun battement; en la comprimant progressivement, on ne fait pas diminuer son volume. La malade ne souffre de sa jambe que lorsqu'elle fatigue trop; mais elle a remarqué que les grands mouvements de cette jambe sont très-gênés, et que le membre inférieur droit est sujet à des crampes fréquentes.

Le 7 juillet, M. Malgaigne pratique de la manière suivante l'excision de la tumeur : la malade étant chloroformée et couchée sur le ventre, une incision longitudinale de 7 à 8 centimètres est pratiquée au milieu de la région poplitée. La peau, le *fascia superficialis*, étant divisés, on arrive sur une tumeur ovoïde, bien circonscrite, dont les parois épaisses sont dures, résistantes, élastiques, d'un aspect presque nacré. M. Malgaigne cherche à énucléer ce kyste; mais il observe,

après avoir séparé les parties superficielle et latérales du tissu cellulaire environnant, que la tumeur est adhérente aux tendons du côté interne du jarret. Pendant les efforts qu'on fait pour l'enlever, les parois de la tumeur se rompent, et il s'écoule environ une cuillerée d'un liquide jaunâtre ayant l'aspect et la consistance de l'albumine. Une fois ce liquide écoulé, on saisit les parois du kyste avec des pinces, et à l'aide de ciseaux, on en enlève environ les trois quarts; en introduisant le doigt dans la plaie, on s'assure facilement que c'est la face postérieure des tendons eux-mêmes qui forme le reste de l'enveloppe de la tumeur.

La plaie est épongée avec soin; on constate que le décollement de la peau ne s'étend pas si loin qu'on aurait pu le craindre. Deux points de suture sont appliqués aux deux extrémités de la plaie pour en diminuer la longueur; une bandelette enduite de collodion en maintient fermé le milieu. Un plan incliné, disposé de telle sorte que le jarret ne porte pas, maintient le membre dans l'immobilité; des cataplasmes sont posés sur la région malade.

Le 8. La malade ne souffre pas de la jambe; la bandelette de collodion s'est détachée, on la remplace par une autre.

Le 12. On n'a pas obtenu la réunion par première intention; la suppuration est peu abondante.

Le 15. Il est survenu un peu de douleur, de gonflement et de rougeur dans le jarret; on coupe les fils de suture.

Le 20. Une compression légère est établie au-dessus de la plaie, qu'on panse de nouveau à plat; la suppuration, assez abondante, est de bonne nature.

Le 26. Il n'y a presque plus de suppuration, la partie qui reste à cicatriser est presque linéaire.

Le 5 août. Suppuration un peu plus abondante depuis trois ou quatre jours; on immobilise de nouveau le membre à l'aide du double plan incliné; peu de douleur dans le genou.

Le 13. Plus de douleur; la plaie est cicatrisée. Un bandage roulé est appliqué autour de la jambe; la malade pourra se lever.

Le 4 septembre, exeat.

Obs. VII. — *Kyste du côté interne du creux poplité; extirpation. Guérison* (*Revue médico-chirurgicale*, 1853). — Estelle Nicolas, lingère, 14 ans, entra, le 14 juillet 1852, à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Malgaigne.

Il y a deux ans environ qu'elle s'était aperçue qu'elle portait dans le jarret gauche une petite tumeur, qui ne tarda pas à acquérir le volume d'une noix; elle entra, un an après le début de sa maladie, à l'hôpital des Enfants. On fit une ponction dans la tumeur; celle-ci disparut, et la malade sortit. Mais bientôt sa grosseur revint; elle voulut rentrer dans le même hôpital, mais on lui dit qu'on ne toucherait pas à son mal; aussi, pendant quelque temps, s'efforça-t-elle de reprendre ses occupations. Enfin, se trouvant obligée de marcher beaucoup, et éprou-

vant de la gêne et de la douleur dans la marche, elle sollicita son admission à l'hôpital Saint-Louis.

Dans la région poplitée, un peu en dedans, on trouve une tumeur ovoïde, peu fluctuante, assez mobile, non douloureuse, du volume d'une grosse noix, sans battements ni souffle, non réductible à la pression, et paraissant se diriger surtout vers le condyle interne.

M. Malgaigne diagnostique un kyste du jarret; il insiste sur l'irréductibilité de la tumeur, signe bien important dominant le pronostic et le traitement de la maladie, car il indique qu'il n'y a pas communication du kyste avec l'articulation, ce qui permet de faire l'ablation de la tumeur sans s'exposer aux graves dangers qu'on aurait à redouter dans le cas contraire.

Le 20 juillet. La malade étant couchée sur le ventre, on pratique à la peau une incision dans toute la longueur de la région poplitée; on divise l'aponévrose, on dissèque la tumeur, et on reconnaît bientôt qu'elle est adhérente par la partie profonde aux tendons qui avoisinent le condyle interne. Alors on détache les parois libres de la tumeur qu'on incise; il s'écoule un liquide albumineux, très-épais, qui se mêle avec le sang. Les parois fibreuses, épaisses, légèrement nacrées, sont enlevées avec des ciseaux. La plaie est épongée avec soin; on reconnaît que le décollement de la peau est considérable; aussi on ne cherche pas à réunir par première intention. Une petite mèche est placée dans la plaie, un cataplasme enveloppe la partie malade, et le membre est maintenu dans l'immobilité à l'aide d'un double plan incliné.

Le 21. La plaie va bien, la suppuration est peu abondante; la malade a peu de fièvre, et a passé une assez bonne nuit.

Jusqu'au 28, on continue le même pansement. Il y a de la rougeur et peu de gonflement; la suppuration est assez abondante, la malade ne souffre pas. Le membre est toujours maintenu dans l'immobilité; pansement simple.

Le 16 août seulement, on enlève tout l'appareil; la plaie est entièrement cicatrisée. Un bandage roulé est appliqué autour de la jambe, et la malade pourra se lever.

Le 1er septembre. La jambe a été roide pendant quelques jours; mais l'exercice, et quelques flexions pratiquées avec prudence, n'ont pas tardé à rendre tous ses mouvements au membre. La malade demande à sortir de l'hôpital.

Obs. VIII. — *Kyste du côté interne du creux poplité; hydarthrose consécutive; vésicatoires. Amélioration* (Baudoin; Thèses de Paris, 1855, n° 222). — D... (Barthélemy), garde de Paris, âgé de 29 ans, est couché au n° 6 de la salle 20; sa constitution est bonne; il n'a jamais eu ni accidents syphilitiques, ni autres maladies. Il y a deux mois, sans cause appréciable, il sentit une petite tumeur dans le creux poplité du côté droit; peu à peu son volume augmenta, et elle gêna assez la marche

pour décider ce militaire à entrer, le 10 mai 1855, à l'hôpital du Val-de-Grâce.

On constate à la région du jarret droit, vers la partie interne, derrière le condyle interne du fémur, et descendant un peu vers la tubérosité du tibia, une tumeur du volume d'un œuf de poule : elle est un peu mobile, lisse, non douloureuse à la pression, sans mouvements d'expansion, irréductible, et pendant l'extension, et pendant la flexion de la jambe; la peau qui la recouvre a conservé sa coloration normale, et glisse facilement sur elle; les mouvements de l'articulation du genou sont fort gênés, surtout ceux de flexion; la marche est très-difficile. Quinze jours après son entrée dans le service, ce malade est atteint d'hydarthrose au genou correspondant. M. Larrey fait appliquer, le 28 mai, un large vésicatoire de chaque côté de la rotule, et, sous l'influence de celui-ci, le volume de l'hydarthrose diminue considérablement. Quelques jours après, un second vésicatoire est appliqué sur le creux du jarret, et sur la partie latérale interne du genou. La tumeur synoviale disparut presque complétement; mais l'articulation ne revint que peu à peu à ses dimensions normales. Le 25 juin, le malade, voyant qu'il pouvait marcher sans douleur, demanda à sortir pour reprendre son service. On le fit passer dans une autre salle pour se reposer encore pendant quelque temps, il y resta quinze jours; sa tumeur n'était presque plus sensible quand il est sorti.

Obs. IX. — *Kyste du bord interne du creux poplité; vésicatoires, deux ponctions. Guérison* (thèse de M. Baudoin, 1855). — B... (Jean-Paul), soldat au 9e bataillon de chasseurs à pied, présente tous les attributs d'une constitution robuste et d'un tempérament sanguin. Il a séjourné en Afrique, et y a été atteint de fièvre pendant l'année 1848; c'est la seule fois qu'il ait été malade. Un de ses camarades lui fit remarquer, à cette époque, qu'il portait dans le creux du jarret droit une petite grosseur dont il ne s'était pas encore aperçu; elle ne le gênait que très-peu, et ne l'empêcha pas de continuer son service. En 1852, son bataillon revint à Paris. Les fatigues de la route firent augmenter la tumeur; elle devint douloureuse pendant la marche, et le força à entrer à l'hôpital militaire de Toulouse, où il fut traité par M. Valette. La tumeur était alors environ du volume d'un œuf de poule, indolente, sans changement de couleur à la peau. On pratiqua sur elle une petite incision d'où il est sorti un peu d'eau, mêlée à très-peu de sang; elle diminua progressivement, et disparut tout à fait à la suite de cette opération. Le malade sortit vingt-deux jours après son entrée à l'hôpital, et se remit en marche; une semaine après la tumeur avait reparu; elle augmenta peu à peu jusqu'à l'arrivée de cet homme à Paris. On lui fit reprendre son service, en l'exemptant seulement du gymnase. Près d'être libéré, B... voulut se faire débarrasser de son mal avant de retourner chez lui, et entra au Val-de-Grâce le 7 décembre 1852; il y fut couché dans la salle 28, n° 29.

Le lendemain, on constata sur ce malade, dans le creux poplité droit, une tumeur du volume d'un œuf de poule, sans changement de couleur et sans adhérences à la peau, indolente même à la pression, située à la partie inférieure, vers le bord interne du jarret; elle est irréductible, peu mobile, lisse, élastique, et ne gêne en rien les mouvements du membre. Pendant la flexion de la jambe sur la cuisse, elle disparaît à l'œil; mais la main peut encore aller constater sa présence dans la profondeur des parties; elle revient à la surface pendant l'extension. On distingue, en dehors d'elle, les battements de l'artère poplitée qui en sont parfaitement distincts; on fit faire sur elle des frictions avec des liniments résolutifs. — Le 19 décembre, on appliqua un vésicatoire; le 20, on constata que la tumeur avait diminué, et les jours suivants qu'elle avait disparu complètement. Mais, le 4 janvier, elle revint avec les mêmes caractères, sous l'influence d'une longue marche que fit le malade. Le 6, M. Larrey ponctionna la tumeur avec une lancette; il en sortit un liquide visqueux, jaunâtre, liquide; le chirurgien introduisit, par cette petite plaie, une sonde cannelée, avec laquelle il irrita les parois du kyste, et recouvrit les bords de la plaie d'un morceau de taffetas. Repos au lit. — Le 21, la tumeur n'avait pas reparu; la marche était facile; B... demanda à sortir.

Obs. X. — *Kyste du bord interne du creux poplité; rupture accidentelle du kyste; vésicatoires. Guérison* (Baudoin, thèses de Paris, 1855, n° 222). — M. B..., âgé de 41 ans, capitaine au 6e régiment d'infanterie légère, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 27 août 1852; sa constitution est très-forte; il n'a été malade qu'une fois en 1829. Il eut alors, au niveau de l'articulation de la première phalange du gros orteil, avec le premier métatarsien du pied gauche, un kyste gros comme une noisette; le chirurgien du régiment, M. Dortolan, l'opéra par une ponction, et en dix jours le malade était guéri.

En novembre 1848, pendant une marche forcée dans un chemin difficile, cet officier fit un faux pas; au même moment, il ressentit une vive douleur dans le genou droit, qui ne grossit pas, mais fut douloureux pendant le reste de la route. Arrivé à destination, M. B... fut contraint, par la souffrance, à prendre du repos. Trois jours après seulement, parut, à la partie inférieure et interne du jarret, une grosseur du volume d'une petite noisette; elle n'empêcha pas le capitaine de reprendre son service et d'en supporter les fatigues. Six mois après, la tumeur ayant pris un volume assez notable pour occuper une partie du creux du jarret, M. Carrion, médecin aide-major du régiment, fit faire sur elle des frictions iodurées, il y fit aussi appliquer deux vésicatoires pendant l'année 1849. Dans les premiers jours de l'année 1850, un effort d'extension brusque détermina la rupture des parois du kyste, de telle sorte que la tumeur s'affaissa tout à coup; en même temps le mollet se tuméfia; peu de temps après le régiment partit pour Paris. M. Bohu fit le

voyage en voiture, et reprit son service aussitôt après son arrivée. Il put le faire tout entier, en prenant la précaution d'appliquer une compresse sur la tumeur qui avait reparu, et une bande autour du genou. Depuis le mois de mai 1850, jusqu'au mois de mars 1851, il fit des frictions iodées qu'il interrompait de temps en temps. A partir du mois de février 1852, le kyste devint plus volumineux que jamais. On employa contre lui des applications de teinture d'iode, et la compression que l'on poussa fort loin.

Le 11 mai, l'officier fut obligé de garder tout à fait la chambre, parce que, à la suite d'une forte constriction, une partie du liquide constituant la tumeur du jarret parut avoir reflué sur les deux côtés du genou. M. le Dr Frison fit poser un large vésicatoire. Celui-ci donna une quantité considérable de sérosité; il s'enflamma violemment par suite de l'application de la pommade épispastique, et s'entoura d'une éruption miliaire persistante. Ce fut vers ce moment que le malade fut présenté à M. Larrey, et entra au Val-de-Grâce. On appliqua un large vésicatoire camphré sur le kyste; on l'entretint pendant plusieurs jours. La tumeur avait disparu complétement le 20 décembre, et le capitaine sortit de l'hôpital.

Obs. XI. — *Kyste du bord interne du creux poplité; injection iodée. Guérison* (Baudoin, Thèses de Paris, 1855, n° 222). — P..., âgé de 25 ans, fusilier au 49e régiment, est entré au Val-de-Grâce le 22 mai 1851. Il y a huit mois, il a passé vingt-trois jours à l'infirmerie, pour se faire traiter d'une entorse qu'il aurait contractée en jouant. A la fin du mois d'avril, un de ses camarades le poussa brusquement en arrière, pendant qu'il avait les pieds engagés dans les barres d'un lit; il entendit un craquement dans le genou droit, éprouva une vive douleur, qui cessa après un jour de repos, et il continua son service. Huit jours après, il sentit dans le jarret une grosseur pour laquelle le médecin du régiment l'envoya à l'hôpital.

A la visite du 23 mai, M. H. Larrey constata à la partie inférieure et interne du creux poplité droit, en arrière des tendons de la patte d'oie, une tumeur oblongue du volume d'un petit œuf, sans changement de couleur à la peau, élastique, fluctuante, sans battements et non réductible; elle était un peu plus saillante pendant l'extension que pendant la flexion de la jambe. Le malade fut condamné au repos, et on fit sur la tumeur des frictions résolutives. — Le 31 mai, une ponction fut pratiquée; il sortit un liquide visqueux, transparent, un peu jaunâtre; un bandage compressif fut appliqué autour de la jambe et du genou. — Le 14 juin, le kyste commençait à se reproduire. Le 21, il avait repris le même volume qu'il avait avant la première opération. On fit, le 26, une nouvelle ponction par laquelle sortit un liquide, semblable au premier, et on poussa une injection iodée; sous l'influence de celle-ci, le kyste

se remplit encore, puis il diminua peu à peu. Le 27, la guérison était complète, et le malade sortit du Val-de-Grâce.

Obs. XII. — *Kyste du bord externe du creux poplité ; vésicatoires. Guérison* (Baudoin, Thèses de Paris, 1855, n° 222). — R... (François), âgé de 23 ans, simple soldat au 2e bataillon de chasseurs à pied, est entré au Val-de-Grâce le 17 juin 1855. Au mois d'avril, étant au camp du Nord, il fut atteint d'une bronchite, pour laquelle il resta vingt-sept jours à l'hôpital de Boulogne. Il en sortit incomplétement guéri, et fut renvoyé au dépôt de son bataillon à Vincennes. Il y resta quinze jours à l'infirmerie, et fut envoyé au Val-de-Grâce, dans le service de M. Godelier. Le 20 juillet, il était guéri de sa bronchite. On le fit passer dans une des salles de chirurgie de M. Monnier, pour y être traité d'une tumeur qu'il porte à la partie supérieure et externe de la jambe droite; il s'en aperçut, pour la première fois, vers le mois de juin ; elle avait déjà acquis à peu près le volume qu'elle avait quand le malade est passé en chirurgie. Le 26 juillet l'on constate l'état suivant :

R... porte une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, plus étendue d'arrière en avant que de haut en bas, arrondie, lisse, molle, fluctuante, située au niveau de la tête du péroné. Son bord supérieur est sur le niveau d'une ligne qui passerait par le sommet de la rotule ; son extrémité antérieure à 2 centimètres du bord externe du même os, et son bord supérieur touche au tendon du biceps. Elle est irréductible, immobile, non pulsatile, sans changement de couleur à la peau, non douloureuse à la pression. La marche n'est pas douloureuse. Les mouvements de flexion sont beaucoup plus gênés que ceux d'extension ; on a appliqué un vésicatoire. Le 28, la tumeur est un peu moins saillante. Le 3 août, M. Monnier fit appliquer l'emplâtre de Vigo. Le 5, la tumeur est réduite de moitié. Le 8, elle a complétement disparu.

Obs. XIII. — *Kyste du bord externe du creux poplité ; légère hydarthrose ; vésicatoires. Guérison* (Baudoin, Thèses de Paris, 1855, n° 222). — C... (Jean), gendarme mobile, âgé de 28 ans, est entré au Val-de-Grâce le 11 mai 1852. Il y a quinze mois, pendant qu'il montait dans un escalier un fardeau très-pesant, il ressentit une douleur légère dans le genou gauche. Cette douleur augmenta les jours suivants, et céda ensuite à des frictions faites avec l'alcool camphré. Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, le malade sentit au côté externe de la région poplitée une tumeur molle, peu volumineuse ; en même temps l'articulation se gonfla un peu. Cependant ce militaire continuait à faire son service sans s'inquiéter de son mal. Dans les premiers jours du mois de mai, la tumeur devint plus saillante, le genou s'arrondit. Après avoir gardé la chambre pendant huit jours, C... entra à l'hôpital. On constata, à la visite du 12 mai, une tumeur molle, fluctuante, sans changement de couleur à la peau, lon-

gue de 7 centimètres, large de 5, située au côté externe du jarret. Elle ne gênait les mouvements de l'articulation qu'autant qu'ils étaient exagérés. La pression y était très-peu douloureuse. Il y avait en même temps un léger épanchement articulaire; la rotule était un peu soulevée; le genou gauche avait 1 centimètre de circonférence de plus que le genou droit. En comprimant la tumeur, on voyait, surtout pendant la flexion du membre, le genou devenir plus volumineux, et, en pressant sur le genou, la tumeur du jarret se durcir. Le 15 mai, on appliqua deux vésicatoires, un sur le creux poplité, un au devant du genou. On les fit suppurer pendant un mois. Le 26 mai, tout a disparu, et du côté du jarret et du côté du genou. Cependant le malade se plaint encore d'une douleur obtuse, située de chaque côté de la rotule, où il est revenu un peu de tuméfaction. On applique un nouveau vésicatoire à la partie inférieure et externe de l'articulation. Le 10 juin, la douleur et l'engorgement ont tout à fait disparu; les mouvements ont repris toute leur étendue. Le 15, G... quitte le service.

Obs. XIV. — *Kyste du bord externe du jarret; ponction; vésicatoires. Guérison* (Baudoin, Thèses de Paris, 1855, n° 222). — P..., jeune homme d'un tempérament lymphatique, âgé de 15 ans, entra, le 10 mai 1839, à l'hôpital des Cliniques. La veille, son père s'aperçut pour la première fois que son fils portait au membre inférieur du côté droit une tumeur que lui-même n'avait jamais remarquée. A la visite du 11 mai, M. H. Larrey, qui remplaçait alors M. le professeur Cloquet, constata, au côté externe du creux du jarret droit, une tumeur du volume d'un œuf de poule, bien limitée, indolente, fluctuante, sans changement de couleur à la peau, moins saillante pendant la flexion de la jambe que pendant l'extension, et ne diminuant pas à la pression.

Le 12. Le chirurgien fit avec un bistouri une ponction, de laquelle il sortit deux cuillerées d'un liquide albumineux et transparent. Les lèvres de la plaie furent réunies, et on appliqua un simple bandage contentif.

Le 14. Le kyste s'était rempli de nouveau; on le couvrit d'un vésicatoire, que l'on fit suppurer pendant quelques jours. On fit ensuite des frictions mercurielles et une compression graduée; la tumeur diminua peu à peu.

Le 2 juin, elle avait complétement disparu, et le malade quittait l'hôpital.

Obs. XV. — *Kyste du bord externe du creux poplité; pas de traitement.* — Pressard (Louis), âgé de 32 ans, mécanicien, entre le 5 mars à l'hôpital de la Charité. Cet homme porte depuis un an dans le jarret gauche une tumeur indolente, du volume d'un marron, située sur le bord externe, et faisant un relief plus considérable quand le membre est

dans l'extension, disparaissant en partie dans la flexion, sans cependant se réduire. Elle est fluctuante, et jouit d'une certaine mobilité. L'articulation du genou ne contient pas de liquide, et quand on fléchit le membre et que l'on presse la tumeur, qui alors se trouve cachée dans le creux poplité, on ne détermine aucun soulèvement de la rotule. Le malade n'éprouve ni gène ni douleur, même dans les grands mouvements, et sort de l'hôpital le 10 mars, sans avoir subi aucun traitement.

Obs. XVI. — *Kyste de la partie moyenne du creux poplité; hydarthrose; vésicatoires; frictions résolutives. Amélioration.* — Petit (Jeanne), âgée de 43 ans, sans profession, entre, le 15 juillet 1852, à l'hôpital de la Charité (salle Sainte-Catherine, n° 11).

Cette femme, bien constituée, assez robuste, a été prise à différentes époques de douleurs rhumatismales, siégeant aux diverses articulations, spécialement au genou gauche. Elle ne nous dit pas clairement si les articulations se gonflaient.

Il y a un an environ, elle s'aperçut par hasard, en ôtant sa jarretière, que son genou gauche était en arrière plus gros que l'autre; mais, cette région n'étant le siége d'aucune douleur, elle négligea ce petit accident, et continua à se livrer à ses occupations ordinaires, qui, du reste, ne sont pas bien pénibles, puisque la malade n'a pas de profession.

Cependant, plusieurs mois après, elle croit que son genou a augmenté de volume, que le creux du jarret est encore plus effacé. La tuméfaction continuant à s'accroître, la malade entre à l'hôpital.

A cette époque, le genou gauche a conservé tous ses mouvements, et n'est pas douloureux. A sa partie postérieure, dans le milieu de l'espace losangique qui forme le creux du jarret, il existe une tumeur arrondie, fluctuante, bien limitée, indolente même à une forte pression, sans battements, sans bosselures, sans adhérences à la peau, et située assez profondément quand la malade plie le genou, plus saillante dans le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse. Cette tumeur diminue et même disparaît tout à fait à la pression, surtout quand on a préalablement fait fléchir la jambe. Dans l'extension au contraire, elle résiste davantage, et disparaît plus difficilement, même sous une forte pression.

A la partie supérieure et antérieure de l'articulation, de chaque côté de la rotule, mais surtout en dedans, il existe une autre saillie également fluctuante; cette saillie est plus distendue quand on a vidé la tumeur du creux du jarret, et au moment où elle se vide, l'on sent une petite impulsion au-dessus de la rotule, qui est soulevée. Il y a donc une hydarthrose manifeste, dont la cavité communique avec celle du kyste poplité.

Cette femme porte en même temps des plaques muqueuses à l'anus et une syphilide : elle est donc soumise au traitement antisyphilitique; mais en même temps, on applique successivement plusieurs vésicatoires sur le genou et sur la tumeur du jarret. Des frictions sont faites avec la

pommade d'iodure de plomb, et la malade sort de l'hôpital après six semaines de ce traitement.

La tumeur n'a pas disparu, mais elle a diminué de volume ; la marche se fait sans douleur. La malade devra porter un bandage compressif.

Obs. XVII. — *Kyste poplité ; hydarthrose ; bandage compressif. Amélioration* (thèse de M. Longy, 1851). — Le jeune homme porteur de l'affection était âgé de 25 ans, doué d'une bonne constitution. Il y a sept mois environ, il éprouva quelques douleurs dans l'articulation fémoro-tibiale droite, et aperçut bientôt une tuméfaction du genou. Dès lors les mouvements devinrent gênés, un peu douloureux, mais pas au point de l'empêcher de travailler.

A son entrée à l'hôpital (service de M. Nélaton, octobre 1851), on pouvait constater deux tumeurs : l'une dans le creux poplité, l'autre au devant du genou, conséquence de l'hydarthrose. La tumeur, située postérieurement, avait le volume d'un petit œuf de poule, occupait une grande partie du losange poplité, était globuleuse, dure, fluctuante, et présentait à sa surface un petit mamelon sous-cutané également dur ; la peau avait conservé son aspect normal.

La dureté et le volume de la tumeur augmentaient dans l'extension du membre; ils diminuaient au contraire dans la flexion de la jambe. On faisait presque complétement disparaître la tumeur par la pression ; alors on sentait le liquide refluer dans la grande cavité articulaire et soulever la rotule. Les mouvements de l'articulation étaient gênés, la marche difficile; la jambe était ordinairement demi-fléchie. Comme le malade avait remarqué qu'il pouvait marcher sans gêne quand la tumeur était réduite, on lui appliqua un bandage contentif, et lorsqu'il sortit de l'hôpital, la maladie était en bonne voie de guérison.

Obs. XVIII. — *Kyste du creux poplité ; pas de traitement.* — B..., âgé de 24 ans, élève des hôpitaux, est bien constitué, s'étant toujours bien porté et n'ayant jamais eu en particulier ni rhumatisme, ni hydarthrose.

Il a éprouvé, il y a environ un mois et demi (1er juin), une douleur sourde dans le creux poplité droit, un sentiment de lassitude avec la sensation de crampe, qui s'est reproduite de temps à autre, et aujourd'hui, l'on trouve le creux poplité effacé, sans saillie bien notable, seulement, vers le milieu de la région, une bosselure molle, fluctuante, sans changement de couleur à la peau, non douloureuse, et dont on ne s'aperçoit bien qu'en comparant avec le jarret du côté opposé. Cette bosselure est molle, déprimée dans la flexion du membre, plus tendue dans l'extension. Malgré ce résultat, il n'est pas probable que la tumeur communique avec l'articulation, qui n'est le siége d'aucun épanchement. En suivant profondément la tumeur, on sent son prolongement vers le muscle jumeau interne, bien qu'elle fasse principalement saillie dans

le milieu du creux poplité. B... se contente de garder le repos le plus possible ; mais cependant il vaque à ses affaires, sans que sa petite affection le gêne.

Si nous ajoutons les résultats fournis par la clinique à ceux que nous a donnés l'anatomie pathologique quant au siége et à la nature des kystes poplités, nous savons que sur 30 cas, savoir 11 observations faites sur le cadavre, et 19 faites sur le vivant (1), 20 fois la tumeur était constituée par une hydropisie de la synoviale du tendon du jumeau interne, 4 fois la tumeur siégeant au bord externe du jarret occupait l'une des synoviales tendineuses de ce bord, et une fois, en particulier, bien évidemment la synoviale du tendon du biceps ; enfin 6 fois, la tumeur occupant le milieu du creux poplité, sa nature reste douteuse, et on pourrait la rattacher à un développement folliculaire ou à une hernie de la synoviale.

(*La suite au prochain numéro.*)

DU SEL MARIN ET DE LA SAUMURE ;

Par **Arm. GOUBAUX**, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale Vétérinaire d'Alfort, etc.

(3[e] article.)

2° *Faits d'observation.*

Il n'est pas un auteur qui, en parlant de l'emploi avantageux du sel marin, n'ait fait observer que, lorsque cette substance est donnée à une dose trop forte, elle peut occasionner des accidents. En signalant cette remarque, je me crois dispensé de faire des citations qui m'entraîneraient beaucoup trop loin, et je me bornerai à rapporter des faits d'observation, assez nombreux, qui prouvent que le sel marin, administré à des doses trop fortes, peut occasionner la mort.

On remarquera dans ces faits que tantôt le sel a été administré

---

(1) On trouvera plus loin la 19[e] observation.

en solution dans l'eau, comme breuvage, et que tantôt les animaux en ont pris d'eux-mêmes une quantité assez considérable pour que leur empoisonnement en ait été la conséquence.

§ I. *Espèce bovine.*

Sous le titre d'*Empoisonnement par le sel marin*, M. Héliès, vétérinaire à Bergerac, a publié, dans le *Journal des vétérinaires du Midi* (année 1840, p. 276), les trois faits suivants.

Premier fait. — Dans le courant du mois de mai 1833, un habitant de la commune de Campségut, arrondissement de Bergerac, avait fait avaler à un taureau qu'il se disposait à vendre *quatre à cinq poignées* de sel marin en dissolution dans 2 litres d'eau. Il lui avait fait cette administration dans le but de lui donner une meilleure apparence, de l'obliger à boire beaucoup et d'augmenter le volume de son ventre. L'animal but beaucoup, en effet; il s'arrêta à toutes les eaux qu'il rencontra sur son passage; mais il ne fut pas vendu, et le propriétaire fut obligé de le ramener chez lui.

Le lendemain, l'animal était très-malade. Il fut soigné pendant quatre ou cinq jours par un praticien qui, désespérant de ses ressources, fit appeler M. Héliès. Voici les symptômes que l'animal présentait à cette époque :

Battements violents des flancs; chaleur brûlante de la bouche; affaissement des paupières; petitesse du pouls; l'abattement du malade annonce une mort prochaine. Le lendemain le taureau est mort.

L'*autopsie* n'a pas été faite.

Deuxième fait. Dans le mois de juin 1833, M. Héliès fut appelé pour un cas semblable et dans les mêmes circonstances chez un propriétaire de la commune de Maurens.

Les symptômes que présentait l'animal étaient les mêmes que ceux qui ont été indiqués dans l'observation précédente. L'animal mourut le jour même.

L'*autopsie* n'a pas été faite.

Troisième fait. Comme la narration de ce fait est plus détaillée, plus circonstanciée et plus importante que celle des deux précédents, nous la reproduisons textuellement.

« Le 3 avril 1839, dit M. Héliès, je fus nommé expert par ordonnance de M. le juge de paix du canton de Beaumont (Dordogne), à l'effet de procéder sur-le-champ à l'autopsie et visite de deux bœufs, dont l'un mort et l'autre très-malade, qui avaient été achetés la veille à la foire de Montpazier, par le sieur Scot, capitaliste de la commune de Labouquerie. Je me rendis chez ledit Scot, où je trouvai l'un des bœufs susdits, mort à son attache, et l'autre dans l'état qui suit : battements des

flancs, mufle sec, bouche brûlante et écumeuse, urines abondantes et fréquentes, l'animal ne pouvant rester que dans la station debout, et une foule de symptômes communs à presque toutes les maladies du bœuf.

«Le propriétaire m'exposa que la veille, après avoir acheté et payé ses bœufs, il se mit en chemin pour se retirer; que pendant toute la route, ces animaux lui avaient paru dans un état d'exaltation qui, quoique ne lui ayant pas donné d'inquiétude, ne lui semblait pas naturel; qu'à chaque pièce d'eau qu'ils rencontraient en chemin, ils s'y jetaient avec avidité et s'en gorgeaient outre mesure; qu'étant arrivé, il leur présenta à manger, et qu'ils ne voulurent rien prendre; mais que leur ayant donné à boire dans un seau, il fut obligé d'y revenir à deux ou trois reprises, tant ils se montraient altérés, ce qu'il n'attribua qu'à la chaleur du jour et à la fatigue du voyage.

«Mais quel ne fut pas son étonnement le lendemain matin, lorsqu'en entrant dans sa grange, il trouva un de ses bœufs mort, et l'autre dans l'état que je viens de dire !

«Alors il ne douta pas que ses bœufs ne fussent empoisonnés par le sel, connaissant le funeste usage qu'on a, dans ce pays, de faire avaler de cette substance à presque tous les animaux qui sont conduits à la foire. De mon côté, ayant rapproché ces faits de ceux rapportés dans les observations qui précèdent, je n'hésitai point à me ranger de son avis, et, en attendant que j'en eusse des preuves plus certaines, j'ordonnai des breuvages mucilagineux et du lait au malade, qui, ainsi traité, a été rétabli au bout d'une quinzaine de jours, et procédai à l'autopsie cadavérique du second.

«A l'ouverture de l'*abdomen*, je trouvai environ 4 litres de liquide citrin épanché dans cette cavité.

«La *panse* était distendue par des gaz d'une grande fétidité, et contenait une masse extraordinaire d'aliments, composés de fourrages secs et en verdure, de pommes de terre cuites, crues, de raves dans les mêmes états, de châtaignes vertes et sèches, et des glands. Du reste, cet organe ne laissait voir, non plus que le *réseau*, le *feuillet* et la *caillette*, aucun indice d'inflammation. Les *intestins* présentaient çà et là quelques stries sanguinolentes, principalement dans la portion du jéjunum.

«Le *foie* et la vésicule du fiel étaient à peu près à l'état sain, seulement le premier était un peu décoloré.

«Les *reins* étaient également décolorés.

«La *vessie* contenait peu d'urine, était toute rayonnée intérieurement de stries sanguines.

«Le *thorax* contenait un épanchement séreux d'environ 5 à 6 litres. Les *poumons* étaient à l'état normal.

«Le *cœur* était, pour ainsi dire, noyé dans un épanchement séreux qui remplissait la totalité de la cavité du péricarde, et au lieu de présenter

sa couleur et sa consistance ordinaires, il était d'un gris cendré pâle, et semblait avoir éprouvé une demi-cuisson, tant son tissu était noir et peu tenace.

«La membrane moyenne des troncs artériels était également décolorée, comme il était facile de s'en assurer en incisant celle qui lui est interne.

«Ces dernières lésions, jointes à la plénitude de la panse, m'ayant paru très-suffisantes pour déterminer la mort, et les approches de la nuit ne me permettant guère de me livrer à l'exploration du système cérébro-spinal; joignant à ces conditions la difficulté où l'on est, à la campagne, de se procurer les instruments et les aides pour cette opération, je renonçai, quoique à regret, à faire cette ouverture.

«Maintenant, qu'aucune lésion n'est venue nous déceler l'existence d'une maladie chronique, il reste à découvrir quelle est la cause prochaine d'une mort aussi imprévue. Est-ce une indigestion? L'état de réplétion de la panse établirait, selon nous, de grandes probabilités en faveur de cette opinion. Est-ce un empoisonnement par le sel marin, comme sembleraient l'indiquer les antécédents et l'état actuel du bœuf malade? Et dans le cas d'existence de cette dernière cause, pourrait-elle ne pas être la déterminante de la seconde, dont elle se compliquerait?

«Pour lever, autant que possible, pendant l'instance du procès, les doutes qui pourraient, à cet égard, donner lieu à une foule d'objections plus ou moins fondées, je remplis une bouteille du liquide qui baignait la masse alimentaire de la panse et le chyme, et je priai M. Delpit, pharmacien en la ville deBeaumont, d'en filtrer une partie, qu'il traita immédiatement par l'*hydrochlorate d'argent*, et qui donna sur-le-champ le précipité blanc, floconneux et insoluble, qui établissait, selon nous, la preuve de l'existence du sel en dissolution dans le liquide...»

Aux réflexions de M. Héliès sur les trois observations précédentes, je me permettrai d'en ajouter quelques-unes; on jugera de leur opportunité, car elles porteront sur le troisième fait, qui est certainement le plus complet et le plus important de tous.

1° *Relativement à l'autopsie.* On a noté des altérations qui sont purement cadavériques, et qui par conséquent n'ont aucun rapport avec l'administration du sel marin. On sait que les cadavres des individus de l'espèce bovine se décomposent très-rapidement; aussi les décolorations du foie, des reins et de la tunique moyenne des artères, ne constituent pas des lésions, mais tout simment des états cadavériques de ces organes.

2° *Relativement à la question d'empoisonnement.* Au point

de vue de la médecine légale, l'analyse chimique de M. Delpit ne signifie absolument rien : d'abord il est certain que ce n'est pas l'*hydrochlorate d'argent*, mais bien l'azotate d'argent, qui a dû être employé comme réactif (je n'ai pas besoin d'entrer ici dans des détails chimiques qui sont généralement connus); ensuite il est évident qu'il ne suffisait pas, après avoir filtré une partie du liquide qui baignait la masse alimentaire, de mettre ce liquide en rapport avec un réactif, dans le but de démontrer la présence du chlorure de sodium. En effet, on sait que les liquides du rumen peuvent avoir une composition chimique variable suivant les aliments ingérés, mais qu'ils contiennent toujours du chlorure de sodium; ce qu'il aurait fallu indiquer, c'était la dose de sel marin pour une certaine quantité de liquide, et c'est ce qui ne paraît pas avoir été fait, au moins d'après le récit de M. Héliès.

Quoi qu'il en soit, les observations de M. Héliès ont beaucoup d'importance.

Je termine par une dernière observation.

Dans le premier fait rapporté par M. Héliès, il est dit que la quantité de sel marin était égale à 4 ou 5 poignées en dissolution dans 2 litres d'eau. Il est difficile, d'après cette vague indication, de connaître exactement cette quantité; aussi ai-je cherché à l'apprécier. Quatre hommes de taille différente ont saisi successivement une poignée de sel dans un vase, et chaque fois cette poignée a été pesée; les résultats suivants ont été obtenus par ce procédé :

1°.	159 gr.	La moyenne est de 137gr.5.
2°.	142	
3°.	125	
4°.	124	

D'où il suit que 4 poignées représentent une dose de sel égale à 550 grammes.

Il n'est pas possible de rapporter cette dose au poids de l'animal.

§ II. *Espèce ovine.*

Sous le titre d'*Empoisonnement des moutons par le sel marin*, on trouve ce qui suit dans le *Journal vétérinaire et agricole de Belgique* (t. II, p. 241; 1843) :

« M. Testu a constaté un fait d'empoisonnement de bêtes à laine par l'emploi inconsidéré du sel de cuisine; 10 livres (5 kilogr.) de muriate de soude données à 70 moutons en ont fait périr 24 dans l'espace de trois heures, et ont indisposé plusieurs des autres d'une manière assez grave.

« L'autopsie des animaux morts a confirmé pleinement le pronostic de M. Testu.

« M. Barbe a vu que l'usage des pailles salées occasionnait de légères gastrites à ces animaux » (1).

§ III. *Espèce porcine.*

M. le professeur Gerlach, dans le *Compte rendu de la clinique ambulatoire de l'École royale vétérinaire de Berlin pour l'année scolaire* 1852-1853 (1), a fait connaître une expérience qu'il a faite sur un cochon, dans le but de démontrer que l'action toxique de la saumure est due seulement au sel marin qu'elle contient. J'aurai l'occasion de revenir plus loin sur les faits d'empoisonnements causés par la saumure ; mais voici ce qui a trait au sel marin :

« *Empoisonnement des cochons par le sel de cuisine.* «..... On a donné à un cochon affecté de ladrerie 2 onces de sel de cuisine mêlé dans sa nourriture ; le troisième jour, après avoir mangé 4 onces de sel, il fut trouvé mort dans son écurie. »

Résumé général de la première partie.

On a vu, par ce qui précède, que plusieurs faits d'empoisonnement par le sel marin ont été enregistrés dans les annales vétérinaires, et qu'ils ont été observés dans des circonstances diverses, c'est-à-dire chez des animaux aux matières alimentaires desquels on en avait mêlé une trop grande quantité, ou auxquels on l'avait administré en breuvage.

On a vu aussi que Gohier avait démontré que le sel marin peut occasionner des accidents graves, et même la mort, chez les chevaux, lorsqu'il est administré à la dose de 1,000 à 1500 gr.

(1) Nous aurons occasion de revenir sur la suite de cet article du *Journal vétérinaire et agricole de Belgique*, qui a trait à des faits d'empoisonnement par la saumure.

(2) *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, 1854, p. 281.

C'était certainement déjà quelque chose, mais il importait que de nouvelles expériences fussent faites pour contrôler ces faits d'observation et ces expériences ; on en sentait la nécessité, puisque quelques auteurs, rappelant des faits d'empoisonnement par la saumure, se demandaient toujours si l'action toxique de cette substance n'était pas due seulement au sel marin qu'elle contient. Or j'ai fait ces expériences ; ce sont celles que j'ai rapportées précédemment, et dont je vais présenter maintenant le résumé général aussi succinctement que possible, pour ne pas exposer prématurément des détails qui se trouveront dans une autre partie de ce travail.

1° 15 animaux ont été soumis à des expériences sur le sel marin, savoir 14 chiens et 1 cheval ; ces animaux étaient de sexe, de race, de taille et de poids variés. J'ai tenu compte, pour chaque animal, de ces diverses considérations.

2° Tous ces animaux ont été tenus à la diète, au moins pendant vingt-quatre heures, avant d'être mis en expérience.

3° A chaque animal, j'ai pratiqué l'œsophagotomie ; puis la solution de sel marin a été injectée à l'aide d'une seringue, et enfin une ligature a été appliquée sur l'œsophage.

4° Le sel marin dont je me suis servi est celui que l'on trouve dans le commerce. J'en ai fait un solution, composée de 25 parties en poids de sel contre 100 parties d'eau, qui marquait pour quelques expériences 17°, et pour d'autres 18°, au pèse-sel. J'ai expliqué pourquoi la seconde solution était plus concentrée que la première, c'est parce que j'ai employé un mélange de sel frais et de sel déjà un peu sec. Telles étaient les solutions qui m'ont servi dans les expériences que j'ai faites sur les chiens ; celle que j'ai administrée au cheval marquait 25°.

5° La quantité de solution administrée a toujours été mesurée exactement ; elle a varié suivant les individus.

6° Voici les résultats de ces expériences :

N° de l'expér.	SEXE.	RACE.	AGE.	TAILLE (à la potence)	POIDS de l'animal à la bascule.	DOSE de la solution du sel.	DEGRÉ de la solution au pèse-sel.	QUANTITÉ de sel dans la dose de solution.	RAPPORT entre la dose de sel et le poids du corps.	RÉSULTAT de l'expérience.	TEMPS écoulé depuis l'injection.	OBSERVATIONS.
				m. c.	k. gr.	lit.	deg.	gr.			h. m.	
1	Chien	des rues.	6 mois.	0,380	5,650	0,2	17	40	:: 1 : 141,25	mort.	1 22	Le chien n° 3 a reçu 6 décilitres en deux fois; les trois derniers ont été injectés 4 h. 35 m. après les premiers. La mort a eu lieu 6 h. 15 m. après le commencement de l'expérience.
2	Chienne	anglaise.	18 mois.	0,340	4,550	0,2	*id.*	40	:: 1 : 113,75	mort.	1 15	
3	Chien	de berger	très-vieux.	0,610	21,000	0,6	*id.*	120	:: 1 : 175	mort.	»	
4	Chien	mâtin.	très-vieux.	0,720	32,000	0,4	*id.*	80	:: 1 : 400	mort.	»	
5	Chien	caniche.	18 mois.	0,510	14,500	0,3	*id.*	60	:: 1 : 241,666	sacrifié.	»	Le chien n° 5 a été sacrifié environ 22 h. après le commencement de l'expérience.
6	Chienne	épagneul.	15 mois.	0,540	10,250	0,3	18	60	:: 1 : 170,833	mort.	»	
7	Chien	basset.	15 mois.	0,310	4,200	0,2	*id.*	40	:: 1 : 105	mort.	1 59	
8	Chienne	King's Ch.	5 à 6 mois.	0,330	3,200	0,1	*id.*	20	:: 1 : 160	mort.	4 8	Tous les chiens pour lesquels je n'indique pas le temps écoulé depuis le moment de l'injection sont morts dans le courant de la nuit suivante, c'est-à-dire dans les 24 heures.
9	Chienne	*id.*	très-vieille.	0,330	4,500	0,2	*id.*	40	:: 1 : 112,5	mort.	2 5	
10	Chienne	griffon.	5 mois.	0,320	2,900	0,05	*id.*	10	:: 1 : 290	mort	»	
11	Chien	levrier.	2 ans ½.	0,490	8,250	0,3	*id.*	60	:: 1 : 137,5	mort.	5 35	
12	Chien	terrier	6 mois.	0,350	5,000	0,15	*id.*	30	:: 1 : 250	mort.	»	Il faut noter ici que le sel n'est autre que celui du commerce.
13	Chien	King's Ch.	vieux.	0,320	3,250	0,15	*id.*	30	:: 1 : 111,666	mort.	4 9	
14	Chien	de berger	vieux.	0,600	20,500	0,5	*id.*	100	:: 1 : 205	mort.	»	
15	Jument	allemande.	15 à 16 ans	1,615	336,000	4,0	25	1680	:: 1 : 200	mort.	11 45	

Ce sont là les seuls faits sur lesquels je désire appeler l'attention quant à présent; plus tard je m'occuperai de comparer les symptômes et les lésions observés chez les animaux sur lesquels ces expériences ont été faites aux symptômes et aux lésions observés chez les animaux empoisonnés par la saumure.

Ainsi il est démontré que

Le sel marin agit comme toxique lorsqu'il est administré à forte dose, relativement aux individus.

DEUXIÈME PARTIE. — *Expériences et faits d'observation relatifs à la saumure.*

Pour qu'on puisse bien comprendre les détails dont se compose la deuxième partie de ce mémoire, il me paraît utile d'indiquer tout d'abord ce que c'est que la saumure, quelles en sont les propriétés physiques et la composition chimique. Je parlerai d'abord de la saumure d'une manière générale, et ensuite de celle qui m'a servi dans les expériences que j'ai faites.

De la saumure. La saumure est le liquide que l'on trouve dans les vases où l'on prépare les salaisons; elle résulte donc de la dissolution du sel marin par les liquides qui se sont écoulés des matières salées. Ces matières peuvent être des morceaux de bœuf, des morceaux de porc, ou enfin des poissons de diverses espèces (harengs, etc.).

Celle qui provient de la salaison des viandes de porc, dont il sera seulement question ici, se présente sous la forme d'un liquide de couleur roussâtre, plus ou moins foncée, assez semblable à de l'eau dans laquelle on aurait laissé macérer des muscles pendant quelque temps; elle est généralement un peu trouble, et il n'est pas rare d'y trouver quelques débris en suspension.

Son *odeur* ne présente rien de particulier; mais, *lorsqu'on chauffe la saumure*, elle m'a paru laisser dégager une odeur de porc grillé. Il est probable du reste que dans cette circonstance, elle répandrait une odeur variable suivant qu'elle proviendrait de la salaison de viandes ou de poissons.

La *saveur* de la saumure est sans doute variable; mais celle qui provient de la salaison de porc avait, pour un de mes échantillons, une saveur franchement salée (*saumure ancienne, datant de*

6 *ans*), tandis que pour une autre elle était salée et épicée (*saumure récente, datant de* 3 *ans*).

Le *degré de concentration*, d'après M. Raynal, est en moyenne de 22 à 25 degrés au pèse-sel; celles dont je me suis servi marquaient, savoir :

Saumure ancienne (6 ans) = 24°,9
Saumure récente (3 ans) = 25°,1

La *composition chimique* de la saumure a été recherchée par M. Clément, et M. Reynal l'a fait connaître dans son mémoire. Voici ce qu'a dit M. Reynal :

«Elle est faiblement acide, suivant M. Clément, et cette acidité est due à une petite quantité de lactate acide d'ammoniaque qu'elle contient en solution.

«Voici du reste sa composition chimique (1) :

Eau	74,400
Sel marin (chlorure de sodium)	22,780
Lactate acide d'ammoniaque	0,648
Matière albumineuse dissoute	0,820
Matière animale indéterminée. Sulfate de potasse. Phosphate de chaux	1,352
	100,000

Il pourrait bien se faire que la saumure ne présentât pas toujours la même composition chimique, et, pour n'en citer qu'une seule raison, je dirai parce que les salaisons n'auraient pas été faites de la même manière, ou plutôt à l'aide des mêmes agents de conservation des matières animales. En effet, on ajoute quelquefois au sel marin une certaine quantité d'azotate de potasse, etc. (2).

Le charcutier qui m'a fourni les échantillons de saumure dont je

(1) *Nota*. La saumure analysée par M. Clément datait d'un an.

(2) M. Tabourin, dans son *Nouveau traité de matière médicale, de thérapeutique et de pharmacie vétérinaires* (Paris, 1853), a résumé de la manière la plus satisfaisante tous les faits d'empoisonnement par l'azotate de potasse qui ont été publiés soit en France, soit à l'étranger. Ceux qui voudraient faire quelques nouvelles recherches touchant l'action toxique de l'azotate de potasse trouveront réunis tous les documents qui pourraient leur être utiles, et liront avec intérêt ce qu'en a dit M. Tabourin à la page 689 de son livre.

me suis servi dans mes expériences m'a assuré qu'il n'employait jamais l'azotate de potasse pour ses salaisons.

Je dois à l'obligeance de M. Léon Rodet, ancien élève de l'école Polytechnique, de pouvoir donner ici quelques chiffres qui résultent de l'examen particulier de chacun des échantillons de saumure dont je me suis servi. Je distingue ces échantillons l'un de l'autre par l'ancienneté.

		Saumure ancienne.	Saumure récente.
		—	—
Degré au pèse-sel.		24°,9.	25°,1
Poids d'un décilitre.		119gr.,47.	119gr.,60
Un décilitre contient	Eau.	89gr.,10.	88gr.,82
	Résidu.	30gr.,37.	30gr.,78
Le résidu contient.	Sel (par l'argent).	30gr.,33.	30gr.,69
	Charbon et cendres.	00gr.,04.	00gr.,1
Cette saumure contient (pour 100).		25gr.,39.	25gr.,44

Cette analyse sommaire suffit pleinement pour les expériences que je me propose de faire ; car ce à quoi je tenais par-dessus tout, c'était de connaître exactement la quantité de sel (chlorure de sodium) en dissolution dans 1 décilitre de chacun des échantillons de saumure dont je devais me servir.

Lorsque je désignerai la saumure par la qualification *ancienne*, il est bien entendu qu'il s'agira de celle de 6 ans, et par la qualification *récente*, qu'il s'agira de celle de 3 ans.

1° *Expériences.* Les expériences suivantes ont été faites le dimanche 11 mai 1856 ; les animaux qui en ont été les sujets avaient été tenus à la diète absolue depuis la veille. Au moment de l'expérience, il y avait peut-être quarante-huit heures qu'ils n'avaient mangé ; ils étaient tous très-forts et très-vigoureux.

Première expérience. — Signalement. Chien de montagne, sous poil gris fauve, avec taches blanches, quatre balzanes, âgé de 6 ans environ, de la taille de 0 m. 633, et du poids de 29 k. 800 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte 4 *décilitres* de saumure ancienne dans l'estomac ; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 8 heures 37 minutes.

Symptômes. L'animal se couche presque immédiatement après ; bientôt il se relève ; la respiration est très-accélérée ; nausées.

A 8 h. 45 m., défécation, d'abord d'un liquide de couleur brunâtre, puis de matières solides mêlées à quelques tænias. Urine claire et de cou-

leur jaunâtre. Quelques minutes plus tard, une nouvelle quantité de liquide brunâtre est expulsée par l'anus.

A 8 h. 55 m., les matières de la défécation ont déjà changé d'aspect : elles sont devenues d'une couleur rose verdâtre. On observe des tremblements dans les membres antérieurs. Nouvelle défécation d'un liquide de même couleur, à 8 h. 58 m.

A 9 h., les nausées recommencent à se faire remarquer.

A 9 h. 6 m., respiration très-accélérée; défécation d'une petite quantité de matière de couleur rosée.

A 9 h. 15 m., nouvelle expulsion de matière de couleur rosée.

A 9 h. 23 m., les nausées recommencent.

A 9 h. 30 m., une matière semblable à de la lie de vin s'écoule par l'anus, sans que l'animal fasse aucun effort. L'animal est couché.

A 9 h. 48 m., l'animal se lève; nouvelles nausées.

A 9 h. 55 m., nouvel écoulement, par l'anus, d'une matière dont la consistance et la couleur sont semblables à de la lie de vin.

A 10 h. 5 m., l'animal est attentif à ce qui se fait autour de lui.

A 10 h. 17 m., émission très-abondante d'urine claire et de couleur jaunâtre.

A 10 h. 22 m., nouvelle expulsion de matière par l'anus, dans les mêmes conditions, et de la même couleur.

A 10 h. 25 m., la ligature qui a été appliquée sur l'œsophage n'est sans doute pas assez serrée; elle ne résiste pas aux efforts de vomissement, car l'animal rejette une assez grande quantité de liquide semblable à du sang noir.

Jusqu'à midi 15 minutes, l'animal est calme, et il n'y a rien de particulier à noter; on observe seulement quelques tremblements dans les cuisses. Écoulement assez abondant, par l'anus, d'un liquide semblable à de la lie de vin.

A midi 25 m., expulsion, par l'anus, d'une certaine quantité de liquide, de couleur semblable à de la lie de vin, mêlé à des matières visqueuses, qui lui donnent un peu de consistance. Émission d'une assez grande quantité d'urine claire, de couleur jaunâtre. Rien de nouveau à noter dans l'état général. L'animal se couche sur le ventre; les membres antérieurs sont portés en avant.

A 1 h. 28 m., défécation d'une matière qui, pour sa couleur et sa consistance, ressemble à de la gelée de groseilles qui a fermenté. L'animal se recouche presque immédiatement après, dans la position qu'il avait d'abord.

A 2 h., même état; calme.

A 2 h. 43. m., l'animal rend, par l'anus, du sang presque pur, dont la quantité est évaluée à plus d'un décilitre; les matières qui y sont contenues en suspension ressemblent à du sang caillé.

A 2 h. 47 m., nausées très-fortes; vomissement de sang presque pur, et en quantité aussi considérable que la première fois. Changements fréquents de position; l'animal se couche, se relève, etc.

A 4 h., l'animal est couché, calme, triste; il est toujours attentif quand on l'appelle.

A 5 h., même état sous tous les rapports.

A 5 h. 50 m. il se roule un peu sur le sol. Petites nausées. L'animal se lève et se recouche presque immédiatement après.

A 6 h. et demie, il est couché, triste, calme; il est attentif quand on l'appelle.

A 7 h. et demie, même état sous tous les rapports. Je quitte l'animal, et l'abandonne, pour la nuit, dans une salle de dissection.

Le lendemain matin, à 7 heures, je trouve l'animal mort. Il est dans la même position que la veille, c'est-à-dire couché sur le ventre, les membres antérieurs portés en avant, et la tête appuyée sur son extrémité libre. Il a dû mourir sans se débattre. Le cadavre est froid, et la rigidité cadavérique est bien marquée.

Autopsie faite le lundi, 12 mai, à 2 heures et demie.

J'examine tout d'abord l'état de la ligature qui avait été appliquée sur l'œsophage; elle est placée sur la partie moyenne de l'incision, et elle n'est pas assez serrée, car on peut la faire jouer sur la longueur du conduit œsophagien. Ainsi se trouve expliqué le rejet du sang de l'intérieur de l'estomac, qui a été observé deux fois pendant la vie, et lors des efforts de vomissement.

Cavité thoracique. Le sac des plèvres contient environ 1 décilitre de sang presque pur. — A la base du *cœur,* du côté gauche, du côté droit, et sur l'origine des gros vaisseaux, on trouve un assez grand nombre de petites taches noires, dont les plus grandes sont larges comme des lentilles, et qui sont dues à des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire. Dans les cavités du cœur, on ne voit aucune ecchymose, si ce n'est dans l'épaisseur de la valvule auriculo-ventriculaire du côté gauche. — Les *poumons* sont sains. Le tissu cellulaire du médiastin antérieur est un peu infiltré d'air; cette infiltration se continue dans la région du cou jusqu'à la plaie qui y a été pratiquée.

Cavité abdominale. Il n'y a pas d'épanchement dans le sac péritonéal. L'*estomac* est très-peu distendu; sa surface extérieure est d'un rouge terne, beaucoup plus foncé du côté droit que du côté gauche; il contient 2 décilitres de sang noir. La membrane muqueuse est très-fortement ridée, et sa couleur, d'un rouge terne très-foncé, va presque jusqu'au noir dans le sac droit. Partout la couche de tissu cellulaire sous-jacente à la muqueuse a beaucoup augmenté d'épaisseur; elle est infiltrée et de couleur noirâtre.

La membrane muqueuse de l'*œsophage*, examinée depuis l'incision qui a été faite jusqu'à l'estomac, est d'une couleur rose sombre.

Intestin grêle. Son calibre est plus ou moins complétement rempli par du sang noir, semblable à celui qui a été rencontré dans l'estomac. A mesure qu'on approche de sa terminaison, on trouve, au milieu du liquide, de petits coagulums qui ressemblent à de la confiture de gro-

seilles. La membrane muqueuse est d'une teinte rouge foncée assez uniforme; les glandes de Peyer présentent la même couleur, mais elles ne présentent aucune altération quelconque.

Dans le *cœcum* et le *rectum*, même liquide que dans l'intestin grêle, même coloration de la membrane muqueuse. Les glandes solitaires ne présentent rien de particulier.

Foie. Rien de notable; vésicule biliaire distendue par la bile.

Rate. Aucune altération.

Reins. Un peu de rougeur de la membrane muqueuse du bassin, et dans chacun des reins.

Vessie. Elle est un peu distendue par de l'urine claire et de couleur jaunâtre; sa membrane muqueuse ne présente rien de remarquable.

Système nerveux. Sous le rapport de son injection, la dure-mère crânienne ne présente rien d'anormal. Quoique l'injection générale des vaisseaux de l'encéphale soit peu vive, il faut noter cependant qu'elle est plus forte dans certains endroits que dans d'autres, et qu'elle présente ce dernier caractère, surtout à la partie supérieure et antérieure de chacun des lobes cérébraux. Dans un assez grand nombre de points, on remarque aussi de petites taches ecchymotiques.

Dans l'intérieur des ventricules, on trouve une petite quantité de sérosité très-légèrement sanguinolente.

Des coupes, faites dans l'épaisseur des différentes parties de l'encéphale, montrent que la couleur n'est pas sensiblement différente de ce qu'elle est d'ordinaire chez les animaux qui sont morts sans effusion de sang.

Les enveloppes de la moelle épinière n'ont présenté aucune altération. On a rencontré, dans l'épaisseur de la dure-mère, un assez grand nombre de petites plaques osseuses, que l'on remarque assez ordinairement chez les animaux de l'espèce canine, lorsqu'ils sont arrivés à un âge déjà avancé.

Enfin la moelle épinière a été trouvée parfaitement saine.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE L'EXAMEN DE L'OEIL PAR L'OPHTHALMOSCOPE;

Par le Dr **E. FOLLIN.**

COCCIUS, *Ueber die Anwendung des Augenspiegels;* Leipzig, 1853. — VAN TRIGT, *Nederlandsch Lancet;* 3 Serie, 2 Jaarg., b. 456. — ULRICH, *de Catoptrices et dioptrices in oculorum morbis cognoscendis usu atque utilitate;* Gotingæ, 1853. — O. SÆMANN, *de Speculo oculi;* Königsberg, 1854. — LEONHARD, *de Variis oculorum speculis illorumque usu;* Lipsiæ, 1854. — Theod. RUETE, *Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges;* erste und zweite Lieferung. *Physikalische Untersuchung des Auges.* — Ed. JÆGER, *Beiträge zur Pathologie des Auges;* Wien, 1855. — DONDERS, *Nadere Waarnemingen met den Oogspiegel op het gezonde Oog. Unters. im physiolog. Laboratorium zu Utrecht;* sechster Jahrg., S. 133. — A. NAGEL, *Observationes quædam ophthalmoscopicæ;* Berlin, 1855. — STELLWAG VON CARION, *Theorie des Augenspiegels* (Zeitschrift der kais.-kön. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1854). — BADER and BRANSBY ROBERTS, *On the means of diagnosing the internal diseases of the eye* (British and foreign medico-chirurg. review, april 1855). — W. ZEHENDER, *Ueber die Beleuchtung des inneren Auges* (Archiv für Ophthalm., erster Band, 2 Abth., S. 121). — GRÆFE, *Notiz über die Pulsphenomene auf der Netzhaut* (*id.*, S. 382). — DONDERS, *Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge* (*id.*, 11 Abth., S. 75).

Depuis quelques années, l'application des instruments d'optique à l'étude des phénomènes physiologiqnes et pathologiques qui se passent dans l'œil a reçu une grande extension. Grâce à ce progrès dans l'ophthalmoscopie, nos connaissances médicales se sont enrichies d'une foule de faits curieux : ainsi les ophthalmoscopes nous éclairent avec une rare facilité les milieux profonds de l'œil, et nous y font découvrir des lésions qui jusqu'alors avaient échappé à nos devanciers; les optomètres, que nous devons à l'ingénieuse habileté d'Helmoltz, de Czernack de Donders, ont mis aujourd'hui hors de doute qu'il se passe dans le globe oculaire des changements en rapport avec l'adaptation de l'œil aux distances; le microscope, venant en aide à un physiologiste distingué, M. Waller, ne tardera point à nous faire voir la circulation dans les vaisseaux de l'œil presque aussi facilement que dans ceux de la langue; enfin il n'est pas jusqu'aux stéréoscopes qui ne puissent nous servir à résoudre quelques-uns des intéressants problèmes de la vision.

La physique médicale ne peut jamais montrer mieux qu'ici son véritable degré d'utilité; elle se borne, en effet, à constater, avec une précision mathématique, des dispositions matérielles d'un ordre physiologique et pathologique, et ne cherche point à empiéter sur le domaine des théories générales. On ne peut donc lui adresser aucun des reproches qu'on est en droit de formuler contre certains essais de physique médicale, plus propres à éloigner qu'à rapprocher les esprits sérieux de ces sortes de travaux.

C'est en Allemagne surtout qu'un grand essor a été donné aux recherches ophthalmoscopiques. Les mémoires originaux, les livres *ex professo*, n'ont point manqué à cette partie de l'oculistique, qui doit à la patiente observation de nos voisins d'outre-Rhin la plupart des détails dont elle s'est enrichie. En France, le nombre des observateurs a été restreint; les dispensaires de quelques oculistes sont restés le champ habituel des études, et, à de rares exceptions près, l'examen par l'ophthalmoscope est chose inconnue dans la plupart de nos hôpitaux. Mais nous ne saurions nous en étonner: l'histoire des progrès de la microscopie en France est là pour nous renseigner à cet égard.

Quoi qu'il en soit, cette indifférence à l'égard d'un précieux moyen de diagnostic ne saurait nous empêcher de continuer les études que nous avons commencées, et d'exposer les résultats des travaux publiés à l'étranger sur ce sujet. Mais la quantité de ces travaux est maintenant si considérable, les faits particuliers se sont tellement multipliés, qu'il n'y aurait guère de profit à soumettre à une analyse isolée la plupart de ces mémoires. Il faut aujourd'hui dégager les faits généraux des observations particulières, et montrer en quelques pages ce qui ressort de plus vrai, de plus curieux, de plus utile, des nombreux examens ophthalmoscopiques auxquels sont soumis, dans les cliniques allemandes, les malades atteints d'affections des yeux.

Nous ne nous occuperons ici que des applications de l'ophthalmoscope, et nous attendrons, pour parler des optomètres, qu'il nous ait été donné de les voir fonctionner. Mais, ainsi restreinte, la question prêterait encore à de grands développements, si nous ne nous étions imposé de ne pas franchir les limites d'un résumé succinct. Dans le courant de cette esquisse, il nous sera permis plus d'une fois de confirmer ou d'infirmer les résultats des autres par notre observation personnelle; car, depuis l'époque où nous publiâmes, dans les *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. III, p. 377, notre travail sur ce sujet, nous n'avons point cessé de poursuivre ces intéressantes études.

Parmi les nombreux travaux consacrés aux ophthalmoscopes, beaucoup ont trait soit à la description de quelque instrument nouveau, soit à la démonstration physico-mathématique des principes sur lesquels il repose. De ce nombre sont surtout ceux de Saemann, Leonhard, Stellwag von Carion, Hasner et Ryba. Nous ne voulons point aborder ce côté de la question; il n'y a qu'un intérêt médiocre à passer en revue les divers ophthalmoscopes dont les oculistes ont enrichi les vitrines des opticiens, et nous ne nous sentons pas le courage de suivre dans leurs modifications, si souvent insignifiantes, ces inventeurs de miroirs oculaires. Quant à la question mathématique, elle demanderait, pour être traitée ici, une plume plus autorisée que la nôtre.

Mais, dût se refroidir un peu le zèle des inventeurs d'ophthalmoscopes, on est forcé de reconnaître que les plus simples de ces instruments sont les miroirs plans ou concaves à perforation centrale. L'ophthalmoscope qui porte le nom du professeur Coccius nous a semblé

réunir tous les avantages de la pratique usuelle. Il se compose d'un miroir plan ou concave, muni d'un trou central, et monté sur un manche; une lentille biconvexe, qui permet de concentrer sur le miroir les rayons lumineux provenant d'une bonne lampe, est fixée au voisinage de celui-ci par une tige horizontale à coulisse. L'on a ainsi un appareil fort peu compliqué, qui permet de projeter dans le fond de l'œil une quantité suffisante de rayons lumineux. Pour grossir les parties éclairées de la rétine, on fait usage d'une lentille biconvexe qu'on tient avec la main entre l'ophthalmoscope et l'œil à observer.

La lumière réfléchie par le miroir plan est plus faible que celle donnée par le miroir concave; aussi convient-elle mieux pour rechercher les opacités qu'on rencontre si souvent dans le cristallin et sur sa capsule.

Le mode d'examen de l'œil est des plus simples : on commence par dilater la pupille avec une solution de sulfate d'atropine; lorsque ce résultat est obtenu, on place le malade à oberver dans une chambre obscure, et on le fait asseoir en face de soi, à côté d'une lampe à flamme blanche, de telle sorte que les yeux du patient, ceux du médecin, et la flamme de la lampe, soient sur le même niveau. On prend alors d'une main le miroir, on tourne vers la lampe la surface réfléchissante, et on s'arrange de façon à projeter la lumière sur l'œil du malade. Celui-ci regarde alors du côté des rayons lumineux, un peu à gauche du médecin, lorsque ce dernier examine l'œil gauche, et *vice versa*.

Dès que l'éclairage du fond de l'œil est opéré, on distingue sur un fond rougeâtre en dedans et un peu en bas une tache blanche et brillante. En interposant au miroir et à l'œil la lentille biconvexe, cette tache, un peu diffuse d'abord, se transforme en un cercle blanchâtre, éclatant, nettement marqué, du diamètre de 3 lignes environ, et d'où sortent en haut et en bas une veine et une artère; parfois, avant de bien découvrir la surface blanche en question, la véritable entrée du nerf optique, on distingue sur le fond rouge de l'œil des stries noirâtres qui s'élargissent d'avant en arrière, et qui, dans leur cours, finissent par atteindre la papille brillante de ce nerf : ce sont des vaisseaux.

Les yeux du malade, durant cet examen, doivent conserver la plus grande fixité, de façon que la lumière réfléchie de la lampe ne quitte pas le champ pupillaire. Mais, pour ajuster toutes ces choses au point de la vision distincte, il importe souvent d'éloigner ou de rapprocher la tête du patient, en tenant toujours l'œil de l'observateur fixé contre l'ouverture centrale du miroir.

Il y a là une petite manœuvre plus longue à décrire qu'à exécuter, et il faut se rappeler avec soin que l'entrée du nerf optique est le premier et le plus important point de repère dans cet examen du fond de l'œil.

Dès qu'on a nettement aperçu l'entrée du nerf optique, le reste de l'examen est facile : on observera les vaisseaux qui partent de ce centre, leur trajet, leurs rapports, leur forme; puis on examinera la rétine

sous-jacente, sa transparence, ses rapports avec la choroïde. On peut, dit-on, distinguer la tache jaune, en conseillant au malade de regarder exactement le centre du miroir; l'on passe ensuite en revue la couche de pigment qu'on trouve sur la choroïde et la choroïde elle-même; enfin on termine par l'examen de l'humeur vitrée et du cristalin. Nous allons revenir en détail sur ces diverses parties de l'examen ophthalmoscopique.

Mais disons tout d'abord que l'on peut reconnaître par ce procédé de diagnostic, des lésions constantes dont l'interprétation n'a rien de difficile, à côté des modifications plus fugaces, dont la signification reste encore assez obscure. Ainsi nous possédons, à côté de faits d'une incontestable valeur, des faits moins certains, et qui ont besoin, pour entrer dans la science exacte, du contrôle d'observations nouvelles.

Voyons d'abord quelles modifications pathologiques révèle l'ophthalmoscope, dans la disposition normale de la *papille du nerf optique*. Nous avons dit qu'à l'état normal cette papille se montre sous la forme d'un cercle, de 2 lignes de diamètre environ, blanc, luisant, du centre duquel partent des vaisseaux qui se dirigent en haut et en bas. L'on constate quelquefois un changement dans la largeur de cette papille, soit qu'elle ait acquis une étendue plus grande, soit qu'elle paraisse diminuée, et cette diminution même peut être absolue ou produite par la choroïde et la rétine détachées qui s'avancent au-dessus de la papille. Il ne faut point prendre pour un agrandissement de la papille les plaques laiteuses choroïdiennes qu'on voit quelquefois à l'entrée du nerf optique et dont l'Atlas de M. Ruete essaye de nous donner une reproduction assez exacte.

La coloration de la papille du nerf optique n'est point identique dans tous les cas : tantôt c'est une surface d'un blanc éclatant, tantôt elle est recouverte d'une couche légèrement grisâtre. Si la surface est trop brillante, est-on en droit d'en conclure, comme l'ont fait quelques observateurs, et entre autres M. Bader, à l'existence d'un épanchement séreux derrière la choroïde projetée en avant? Nous n'avons point jusqu'alors trouvé dans ce que nous avons vu la confirmation de cette idée. L'apparence d'un voile grisâtre à la surface de la papille optique fait présumer que des granulations pigmentaires sont disséminées jusque dans les couches de la rétine; d'ailleurs on a vu le voile grisâtre de la papille optique coïncider avec de larges taches brunâtres sur d'autres points de la rétine. L'état normal de la papille est, dans quelques cas, masqué par une couche rougeâtre due soit à un lacis vasculaire, soit à un véritable épanchement sanguin. Dans deux figures (*fig.* 1 et 11, table VI) de l'Atlas de M. Ruete, on reconnaît ces infiltrations hémorrhagiques de la papille du nerf optique. Dans un cas, l'infiltration est générale, et on constate autour de cette surface rouge, régulière, un cercle d'un blanc éclatant, semblable à ces halos qu'on voit parfois autour de quelques astres; dans l'autre cas, l'infiltration

occupe les quatre cinquièmes de la papille. Cette rougeur anormale de la papille du nerf optique a été observée quelquefois avec une choroïde anémique, mais on l'a vue plus souvent accompagnée d'un état congestif des membranes vasculaires de l'œil. De tels désordres ont paru se manifester parfois chez de jeunes femmes qui s'étaient livrées longtemps, surtout pendant la nuit, aux travaux d'aiguille.

Il n'importe pas moins d'examiner avec soin la *périphérie du nerf optique.* On l'a vue quelquefois soulevée par un exsudat séreux situé sous la choroïde ou sous la rétine, exsudat qui pousse ces membranes en avant et les fait même se projeter sur la papille. Avec quelque habitude des examens ophthalmoscopiques, on arrive aussi à reconnaître un véritable déplacement des vaisseaux qui partent du centre du nerf optique pour s'étendre à la surface de la choroïde. Tantôt on les voit se soulever, s'enfoncer ensuite, pour se relever encore, tantôt l'exsudat semble recouvrir les vaisseaux qui passent au-dessous de lui. M. Graefe, qui a particulièrement étudié ces altérations localisées, a cru les reconnaître surtout dans cette maladie encore assez mal déterminée et qu'on désigne sous le nom de glaucome. Ainsi cet habile observateur a constaté, dans le glaucome, une éminence arrondie autour du nerf optique, et il a noté encore quelque chose de plus caractéristique : c'est la disparition des vaisseaux au point d'insertion de ce nerf. Mais nous reviendrons plus loin sur ces singulières altérations.

Ce qui frappe tout d'abord ceux-là même qui sont le moins habitués aux observations ophthalmoscopiques, c'est la netteté des *vaisseaux qui sortent de la papille du nerf optique.* Tant que l'instrument n'est pas disposé au point de la vision distincte, ces vaisseaux se traduisent vaguement par des stries noirâtres; mais, lorsque tout est convenablement adapté, on reconnaît, à n'en pouvoir douter, des artères et des veines qui convergent vers la papille du nerf optique. Le plus souvent, on voit une veine et une artère se diriger en haut et en bas ; quelquefois l'artère et la veine pénètrent par le même point; dans d'autres cas, ils ont une ouverture différente. Assez souvent on voit les artères pénétrer au côté externe des veines, et, dans leur trajet, les croiser ou être croisées par elles. On distingue les artères des veines à un trajet rectiligne, à une coloration plus vive, à un diamètre moindre.

Les vaisseaux qui sortent de la papille optique ne donnent pas de rameaux à sa surface : ils se divisent seulement au delà, et leurs ramifications, à l'état normal, ne sont pas nombreuses. Après un certain trajet à la surface concave de l'œil, ces branches vasculaires sont masquées par le diaphragme irien. On ne voit pas de ces vaisseaux sur la tache jaune.

Après avoir examiné un certain nombre d'yeux normaux, on distinguera facilement les altérations pathologiques de ces vaisseaux. Ainsi on voit les veines augmenter en nombre, devenir tortueuses et variqueuses, et quelquefois des points noirâtres, pigmentaires, se former

autour de ces varicosités. L'augmentation dans le nombre et la forme des veines n'est pas toujours en rapport avec une congestion de la rétine; on peut la constater chez des individus atteints de myopie et qui ont fatigué leurs yeux.

M. Graefe a trouvé dans le glaucome des résultats inverses, c'est-à-dire la disparition des vaisseaux au point d'insertion du nerf optique. Les veines s'avancent avec une certaine netteté des parties périphériques sur la zone annulaire jusqu'aux limites de la papille; mais, à ce point, dans beaucoup de cas, elles disparaissent complétement et semblent comme divisées; tandis que dans d'autres cas, on peut les suivre encore jusqu'au centre : mais elles paraissent alors comme enfoncées dans la masse saillante du nerf optique. Le même observateur a aussi constaté une absence complète des vaisseaux de la rétine sur l'œil droit d'un enfant de 10 ans; cet œil parut complétement privé de toute faculté visuelle.

Les vaisseaux n'occupent pas toujours la place normale. Sous l'influence d'un épanchement séreux ou sanguin, la rétine se détache de la choroïde, et les vaisseaux, soulevés en même temps, sont plus rapprochés de l'observateur; le sang qu'ils contiennent perd sa coloration rouge pour prendre une teinte noirâtre. Dans le cas d'hydropisie sous-rétinienne, la rétine, devenue flottante, imprime aux vaisseaux qu'elle supporte une remarquable mobilité. Il m'a été donné de constater une fois ce soulèvement et cette mobilité des vaisseaux dans un cas d'hydropisie sous-rétinienne, et il est impossible de méconnaître alors le jour jeté par l'ophthalmoscope sur le diagnostic de cette affection encore peu connue.

Un des plus curieux phénomènes qu'on puisse observer sur les vaisseaux de la rétine, ce sont les pulsations qu'on a rapportées tour à tour aux veines et aux artères. Helmholtz les constata le premier; Van Trigt, Coccius, Graefe et Donders les ont étudiées avec soin, et c'est d'après le travail de ce dernier auteur que nous allons analyser ce phénomène.

Quelques observateurs ont pensé que la veine centrale était seule animée de pulsations; M. Donders montre qu'on peut en produire aussi dans les artères, et il indique le moyen de les faire naître. Ses recherches nous paraissent être l'expression la plus exacte de la vérité : nous allons en reproduire les principales conclusions. Le pouls veineux se trouve, selon M. Donders, à l'état normal, dans tous les yeux et à tout âge; il est toujours plus développé dans la plus grosse veine. Lorsque les troncs veineux sont cylindriques, ce pouls est excessivement faible et se reconnaît avec plus de difficulté. La contraction a lieu avant l'apparition du pouls radial et commence à la partie centrale de la veine, sans se montrer presque jamais plus loin que la surface de la papille; la dilatation, qui part de l'extrémité périphérique, se produit plus vite que le rétrécissement, et, au maximum de la dilatation, il existe une courte pause.

Quand on donne, avec le doigt, de petits chocs successifs sur le côté

externe de l'œil, on voit chaque fois se rétrécir les veines de la papille du nerf optique, qui reprennent leur dilatation normale dès que la pression a cessé. Quand les pulsations sont faibles, elles augmentent considérablement, si l'on exerce avec le doigt une pression continue sur le globe oculaire. Si l'on augmente encore d'une façon continue la pression du doigt sur la périphérie de l'œil, les vaisseaux se rétrécissent de plus en plus, et bientôt on voit survenir le pouls artériel ; à chaque systole du cœur, on remarque que le sang pénètre avec une grande rapidité dans les artères, et les veines ne présentent alors que des pulsations à peine appréciables. En augmentant la pression, la diastole des artères est très-courte, et l'on voit la dilatation des veines coïncider avec celle des artères : il semble que le sang, pour lequel, à cause de la pression, il n'y a plus de place dans l'œil, entre par les artères, et en sort par les veines presque simultanément. Enfin, par une pression plus forte encore, avec à peine douleur dans l'œil, toute circulation du sang cesse.

La respiration paraît avoir une influence notable sur les pulsations veineuses. Ainsi, sous la pression d'une forte expiration, on voit toujours les veines se gonfler ; par une forte inspiration, on les voit au contraire se vider. M. Coccius, qui a aussi étudié avec soin ce point de la question, n'a jamais pu reconnaître d'autre vaisseau offrant des pulsations spontanées que la veine centrale, et il a trouvé que la contraction de ce vaisseau coïncide avec la diastole des artères. Voici l'explication qu'il en donne : quand, par suite de la systole des artères du globe de l'œil, une pression s'exerce sur la capsule oculaire élastique qui entoure la rétine, la somme de toutes ces pressions doit se manifester surtout aux endroits qui cèdent le plus facilement à la compression, c'est-à-dire sur les veines à parois dépressibles, dont le calibre se rétrécit, et où le cours du sang s'accélère ; il semble que la pression sur le globe oculaire, en faisant obstacle à la marche du sang, suffise à produire les pulsations artérielles. Il y aurait peut-être là l'explication de ce que M. Graefe a observé dans le glaucome.

Selon lui, on trouverait constamment dans le glaucome une pulsation dans les artères de la partie moyenne ; dans quelques cas toutefois, il faudrait exercer une certaine pression avec le doigt pour produire très-nettement cette pulsation. Mais, si l'on remarque que dans le glaucome, il existe assez souvent une oblitération de l'artère centrale et des branches secondaires, on est porté aussi à considérer cet ordre de pulsations comme l'impulsion rhythmique du sang, qui, arrêté dans sa marche, vient frapper contre une partie oblitérée. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, nous avons constaté le phénomène dans les veines spontanément, et dans les artères, à la suite d'une pression sur le globe oculaire. Mais il reste encore à préciser, par de nouvelles observations, la valeur symptomatologique de ce phénomène.

Les rayons lumineux projetés par l'ophthalmoscope traversent les mi-

lieux réfringents de l'œil et arrivent sur la rétine; cette membrane, étant complétement transparente, se laisse traverser par la lumière, et permet de distinguer derrière elle une surface rouge et brillante, qui n'est que la choroïde. Cette membrane est formée par un lacis de vaisseaux dont les parois sont parfaitement transparentes, et à sa face interne, on constate une légère couche de pigment. Il y a dans cette disposition la cause des colorations différentes de l'œil. Si la couche de pigment est très-mince, le fond de l'œil paraît d'un rouge vif; mais, si la couche pigmentaire est assez épaisse, la rétine se montrera sous l'apparence d'un gris clair. D'ailleurs, selon le professeur Coccius, la transparence de la rétine paraît plus grande chez les individus jeunes et délicats que chez les individus âgés et robustes.

Les vaisseaux rétiniens, dont nous avons déjà parlé, serviront de point de repère pour distinguer les vaisseaux choroïdiens, qui sont sur un plan plus profond. La choroïde ne peut pas être examinée dans toute l'étendue de sa surface; on pourra toutefois l'éclairer assez largement depuis le pourtour du nerf optique jusqu'à un certain point derrière l'iris, mais on n'arrivera point jusqu'au niveau des procès ciliaires.

En conseillant au malade qu'on examine de diriger son œil vers le centre du miroir, on découvre la surface occupée par la tache jaune. Malgré les assertions de quelques observateurs, et de Coccius en particulier, nous pensons, avec Helmholtz, qu'on ne peut pas éclairer la tache jaune d'une manière suffisante pour en bien distinguer la coloration.

Lorsqu'on observe un assez grand nombre d'yeux, à l'aide de l'ophthalmoscope, on constate dans la choroïde diverses colorations qu'on peut qualifier de pathologiques; l'on remarque assez souvent une inégale distribution de l'injection sanguine : ainsi ce sont des plaques opalines, moins colorées que d'autres, mais qui se confondent avec ces dernières par une transition insensible.

D'autre part, la choroïde peut être généralement anémique; c'est là un fait que j'ai constaté avec la plupart des observateurs. Des conditions inverses se rencontrent assez souvent : la choroïde, par l'éclat rougeâtre qu'elle renvoie, paraît vivement congestionnée; l'on a même prétendu qu'on pouvait distinguer ici une congestion active d'une congestion passive; mais cette distinction me paraît trop subtile pour y insister davantage. Il faut aussi tenir compte d'une congestion temporaire de la choroïde, congestion qui survient lorsque l'œil est vivement impressionné par une lumière trop intense ou par un examen trop prolongé.

Ces états anémique ou congestif de la choroïde s'accompagnent assez souvent de dépôts pigmentaires accumulés en certains points; il n'est pas rare d'en rencontrer un grand nombre qui parsèment le fond de l'œil de granulations noirâtres; on voit encore la surface rouge de la choroïde masquée par des plaques tout à fait blanches, dues à quelque exsudat plastique situé à la surface de la rétine ou entre la rétine et la

choroïde. Ces taches blanchâtres peuvent aussi être fournies par la disparition limitée des vaisseaux choroïdiens et de la couche pigmentaire. La surface blanche de la sclérotique, vue alors par transparence à travers la couche amincie de la choroïde, réflète son éclat nacré. On ne confondra point ces taches laiteuses avec l'anémie partielle de la choroïde; car, à leur circonférence, elles sont séparées de la choroïde par un bord tranché, au delà duquel on retrouve la coloration rouge et normale de la membrane vasculaire de l'œil.

De petites apoplexies, disséminées dans la choroïde, surtout à la suite de coups, peuvent être nettement distinguées à l'aide de l'ophthalmoscope.

Si des plaques laiteuses peuvent exister à la surface de la rétine et de la choroïde, sans amener de grands troubles, il n'en serait point de même, suivant quelques oculistes, si ces lésions, même légères, existaient au niveau de la tache jaune; ainsi un vaisseau anormalement situé sur la tache jaune, un dépôt brunâtre de pigment en ce point, seraient suffisants pour amener de graves désordres dans la vision.

Le corps vitré, à l'état sain, n'est point visible par l'ophthalmoscope; c'est une masse transparente que la lumière traverse facilement sans y rien révéler. Il importe de s'habituer à en mesurer l'étendue, en prenant, pour points de repère, les vaisseaux rétiniens. Ces vaisseaux permettent de bien apprécier ce qui est placé en contact avec la rétine ou tout près du cristallin, ce qui est fixe et ce qui se meut, etc. A ce dernier point de vue, on peut comparer ces vaisseaux aux fils ténus que les astronomes placent dans leurs télescopes pour bien apprécier la position relative de certains astres.

On ne saurait recommander avec trop d'insistance, à ceux qui étudient le maniement des ophthalmoscopes, de s'habituer de suite à apprécier le siége des opacités qu'ils rencontrent dans les milieux de l'œil. Ils trouveront, nous venons de le dire, dans la position des vaisseaux rétiniens un point de repère précieux; mais ils devront s'aider aussi de la position de la papille du nerf optique, de ces légers dépôts pigmentaires qu'on observe assez souvent sur la capsule du cristallin, de certaines stries fréquentes dans la substance même de la lentille oculaire. On peut encore, dans cette recherche, faire entrer en ligne de compte la distance à laquelle on place le miroir plan ou concave pour distinguer nettement les objets. Ainsi, plus on se rapproche de l'humeur vitrée, plus l'objet doit être superficiel, plus sa coloration doit être distincte. Pour l'examen par l'ophthalmoscope du corps vitré, du cristallin et de sa capsule, il faut se servir d'une lumière peu intense, comme celle qu'on obtient en se servant du miroir plan.

Les altérations du corps vitré, dont l'ophthalmoscope révèle l'existence, sont de différentes sortes: ce sont sa fluidité, les dépôts auxquels on rattache le singulier phénomène des mouches volantes, les épanchements de sang, enfin les entozoaires.

Il serait assez difficile de reconnaître la fluidité du corps vitré, s'il

n'existait aucun corps flottant dans son intérieur. C'est, en effet, par la mobilité de certains exsudats qu'on peut mieux apprécier la liquéfaction de cette humeur.

Les causes d'une semblable lésion échappent encore dans la majorité des cas : on l'observe en général sur des individus adultes ; on a cru, mais sans preuve, pouvoir la rattacher à la syphilis ; on sait qu'elle complique parfois la cataracte, mais il paraît plus probable d'admettre que cette fluidité coïncide avec une maladie de la choroïde, maladie qu'accompagnent fréquemment des exsudats dans l'intérieur du corps vitré.

L'ophthalmoscope permet de distinguer diverses sortes d'exsudats dans l'humeur vitrée. Quelquefois il existe un obscurcissement général du corps vitré, sans mouches ; la pupille est dilatée, irrégulière, immobile, comme remplie par un nuage de fumée blanche ; l'ophthalmoscope ne parvient ici à éclairer la rétine que d'une façon confuse, et l'on ne distingue pas avec netteté les vaisseaux qui sortent de la papille du nerf optique.

Les obscurcissements partiels, qui portent communément le nom de *mouches*, sont encore variables par leur coloration, leur consistance, leur fixité ou leur mobilité. Certains exsudats du corps vitré sont formés par des granulations pigmentaires isolées ou réunies en groupe, et qui semblent détachées de la choroïde. La mobilité de ces exsudats indique une destruction totale ou partielle de l'humeur vitrée. Quand ces corps sont très-mobiles, il suffit de commander au malade quelques mouvements rapides de l'œil pour voir tous ces corpuscules s'agiter confusément dans le corps vitré, devenu liquide ; puis, lorsque l'œil entre en repos, on voit ces corpuscules descendre avec lenteur vers le fond du globe oculaire et disparaître successivement derrière le bord inférieur de l'iris.

Ces exsudats choroïdiens accompagnent fréquemment certaines variétés de cataracte d'un pronostic assez fâcheux. Si la lentille oculaire n'est pas complétement opaque, on pourra voir, à travers quelques points transparents, ces corps flotter derrière le cristallin.

Quant aux épanchements sanguins dans l'intérieur du corps vitré, on s'assurera de leur couleur, qui peut faire présumer le temps depuis lequel le sang est épanché, et de leur volume, par lequel on pourra juger si le sang se résorbe.

On a observé assez fréquemment des entozoaires dans la chambre antérieure de l'œil, mais l'ophthalmoscope pouvait seul révéler la présence de ces animaux dans le corps vitré et sur la rétine. On trouvera dans les *Archiv für Ophthalmologie* de M. Graefe un certain nombre de faits où l'on a pu constater la présence de l'entozoaire à sa forme et aux mouvements qui se produisaient dans les parois de la vésicule. De quelques difficultés que soit entouré un pareil diagnostic, il semble cependant offrir quelques garanties d'exactitude, si l'on s'en rapporte et

à la description des observateurs et à la planche à l'aide de laquelle l'un d'eux, le Dr Liebreich, a cherché à reproduire ce qu'il avait vu; c'est, en effet, à n'en point douter, la forme d'un cysticerque.

L'examen ophthalmoscopique peut rendre encore un véritable service dans le diagnostic de la cataracte commençante, diagnostic dont chacun sait les difficultés réelles. On pourra, par ce moyen, reconnaître des opacités capsulaires et des lignes opaques dans la substance même du cristallin; mais, pour arriver à la constatation de ces résultats, il faut imprimer à la lumière des directions variées, se servir d'un miroir plan qui ne projette point dans l'œil une trop grande quantité de rayons lumineux, enfin examiner l'organe à des distances variables. On reconnaîtra de la sorte des dépôts pigmentaires à la surface de la capsule, des taches dans l'épaisseur même de la lentille, ou des lignes onduleuses qui traversent le cristallin d'un bord à l'autre. Ces opacités du cristallin se distinguent, par la nature de leurs mouvements, de celles qu'on rencontre dans le corps vitré devenu liquide.

Une opacité cristalline a un mouvement d'ensemble qui correspond à celui de tout le globe oculaire; elle recouvre une portion déterminée, toujours la même, du fond de l'œil, et cela dans une proportion qui correspond au volume de l'opacité. En dirigeant obliquement la lumière de l'ophthalmoscope, on arrivera quelquefois à éclairer le cristallin derrière le point opaque. Il est utile de se rappeler qu'en projetant les rayons lumineux directement d'avant en arrière, on peut méconnaître des opacités légères qu'on ne distingue bien qu'en éclairant la partie obliquement. C'est surtout dans l'examen des légères stries opaques du cristallin qu'on doit varier la distance, la direction et l'intensité de la lumière, et souvent l'on arrivera, de la sorte, à distinguer de très-légères lésions qui échappent à l'œil nu.

Nous venons d'exposer d'une façon sommaire les principales applications de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies de l'œil. Il résulte de tous ces faits qu'aucune des parties profondes du globe oculaire ne peut désormais échapper à notre examen. Quelles que soient nos dissidences sur l'interprétation de certains phénomènes, la vérité se fera jour tôt ou tard; il ne s'agit plus maintenant que de comparer ce qu'on voit sur le vivant à ce qu'on trouve sur le cadavre, et d'asseoir sur l'anatomie pathologique tous les faits révélés par l'ophthalmoscope.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Œil (*Accommodation de l'*), par M. Marc Sée.— L'œil peut être considéré, d'une manière générale, comme une chambre obscure dont l'écran serait la membrane sensible qui porte le nom de *rétine*. Or chacun sait que, dans une chambre obscure, les images ne sont nettes qu'autant que l'écran sur lequel elles se produisent se trouve exactement au foyer de la lentille enchâssée dans l'ouverture qui laisse passer les rayons lumineux. Mais ce foyer se déplace en même temps que l'objet lumineux, aussi sommes-nous obligé d'*adapter* constamment la position de l'écran à celle du corps dont nous voulons obtenir l'image.

L'œil, qui possède l'admirable propriété de fournir des images d'une extrême netteté, malgré des différences énormes dans la position des objets, est-il soumis aux mêmes conditions que nos appareils d'optique, c'est-à-dire est-il obligé de s'*accommoder,* comme eux, à la distance des objets que nous regardons? Cette première question étant résolue par l'affirmative, on doit se demander, en second lieu, quels sont les changements qui s'opèrent dans l'œil pendant l'accommodation, et enfin quels sont les agents qui produisent ces changements. Tel est le cadre que s'est tracé l'un des aides d'anatomie les plus savants de la Faculté, M. Sée, et il l'a rempli par une thèse remarquable, travail substantiel et lucide, dont nous allons présenter un résumé succinct à nos lecteurs.

Dans l'impossibilité d'expliquer cette faculté merveilleuse que nous possédons de voir distinctement à diverses distances, un grand nombre d'auteurs ont nié la nécessité de l'accommodation, et supposé que l'œil est disposé de telle sorte, que les images produites sur la rétine sont toujours nettes, quel que soit l'éloignement de l'objet. Des hommes, d'une grande autorité dans la science, ont appliqué toutes les ressources de leur esprit à démontrer l'exactitude de ce principe; les explications qu'ils ont proposées, et qu'on trouvera résumées avec une grande clarté dans l'ouvrage de M. Longet, reposent, les unes sur des expériences directes, faites sur l'œil mort, les autres sur des considérations théoriques fondées elles-mêmes sur des observations anatomiques, physiques ou mathématiques. Elles tombent toutes devant quelques faits simples et faciles à observer, qui prouvent d'une manière évidente que des changements ont lieu dans notre œil, quand d'un objet éloigné il se reporte sur un objet rapproché. Parmi ces faits, il nous suffira de rappeler les expériences si connues de Scheiner et de Müller, qu'on trouve rapportées dans tous les manuels de physiologie.

La nécessité de l'adaptation étant admise, il importait de savoir

comment l'œil se modifie, et c'est ici que nous avions à enregistrer d'immenses progrès opérés dans cette partie de la science par deux hommes d'un rare mérite, Cramer, de Groningue, et Helmholtz, de Berlin. Par des procédés d'une exactitude mathématique, et qui reposent sur l'observation des trois images de Sanson, ces deux auteurs, le dernier surtout, sont arrivés à constater que les changements suivants ont lieu dans l'œil que nous portons sur un objet très-rapproché :

1° La pupille se rétrécit;

2° Le bord pupillaire de l'iris se porte en avant;

3° La portion périphérique de ce diaphragme se porte en arrière;

4° La face antérieure du cristallin devient plus convexe, et la portion centrale de cette face avance vers la cornée;

5° La face postérieure du cristallin prend également une convexité un peu plus prononcée, mais sans subir aucun déplacement à sa partie moyenne. Cette circonstance, jointe à la précédente, implique une augmentation dans l'épaisseur de la lentille. Helmholtz a calculé avec toute l'exactitude désirable l'étendue de ces changements, suffisante, comme il l'a démontré, pour rendre compte de tous les phénomènes d'accommodation.

Dans la production de ces phénomènes, auxquels les muscles extérieurs ou moteurs de l'œil sont complétement étrangers, deux organes contractiles interviennent principalement, l'iris et le muscle ciliaire. L'iris, dont la structure musculaire n'est plus contestée aujourd'hui, exerce directement, en se contractant, une pression sur la face antérieure du cristallin. Aucun intervalle ne le sépare de ce dernier; les preuves physiologiques invoquées par Helmholtz ne laissent pas le moindre doute sur la forme convexe de l'iris et sur l'absence complète de chambre postérieure. Le muscle ciliaire n'est autre chose que le ligament ciliaire des anciens anatomistes. Prétendre, comme on l'a fait encore tout récemment, qu'il est composé de *fibres de tissu cellulaire dans toutes les directions*, c'est avouer qu'on ignore complétement les caractères physiques et chimiques et du tissu cellulaire et du tissu musculaire. Ce muscle est formé de deux couches distinctes : l'une superficielle, à fibres radiées; l'autre profonde, dont les faisceaux sont disposés circulairement; de nombreux vaisseaux et nerfs, dont la seule présence eût dû faire penser qu'il ne s'agissait pas là d'un organe ligamenteux, se distribuent dans l'épaisseur du muscle ciliaire, qui a évidemment pour effet, quand il se contracte, d'attirer en avant la choroïde, de la tendre sur le corps vitré, et d'exercer sur les milieux réfringents de l'œil une pression d'où résultent les changements de courbure et les déplacements constatés par l'observation. Après avoir passé en revue et apprécié successivement les autres causes invoquées par les auteurs qui ont cherché à expliquer le mécanisme de l'adaptation, M. Sée exprime son opinion dans les conclusions suivantes: «Il nous paraît établi aujourd'hui que les changements qui ont lieu dans l'œil

pendant l'adaptation consistent essentiellement *dans des modifications de courbure des deux faces du cristallin, principalement de sa face antérieure, et que le muscle ciliaire et l'iris sont les agents qui produisent ces changements;* peut-être une certaine part d'action doit être assignée à l'appareil vasculaire de l'œil.»

Un assez grand nombre de faits pathologiques, empruntés par M. Sée aux *Archives d'ophthalmologie* de Graefe, viennent corroborer ces conclusions : nous citerons, comme exemple seulement un cas de paralysie complète de tous les muscles moteurs du globe oculaire, avec intégrité parfaite de la faculté d'adaptation.

On trouvera à la fin du travail de M. Sée une liste, par ordre alphabétique, des principaux auteurs qui ont écrit sur la question de la vision distincte à diverses distances, récemment encore l'une des plus controversées et des plus embrouillées, aujourd'hui l'une des plus nettes et des mieux connues de tout le domaine de la physiologie. (Thèses de Paris, 1856.)

Section du pneumogastrique chez les chiens (*Influence de la*). — Nasse a entrepris, sur les effets de la section du pneumogastrique, une série d'expériences concluantes. Son attention s'est principalement dirigée sur les modifications de la température animale, le degré de fréquence du pouls, l'état de la respiration, la composition du sang et de l'urine, la perte de poids, etc. La section d'un seul nerf détermine quelques troubles fonctionnels, qui, en général, ne sont que passagers : telles sont la fréquence plus grande de la respiration, une diminution considérable du nombre des contractions du cœur, une augmentation de la sécrétion salivaire, etc. Mais l'effet le plus constant, c'est une émaciation extrême, nonobstant l'ingestion d'une grande quantité d'aliments. L'état du sang dénote une augmentation de l'albumine et de l'eau, une diminution du nombre des globules. Les matières fécales sont en quantité plus considérable; l'urine renferme moins de matières solides; la perspiration est plus abondante qu'à l'état normal. Jamais la section d'un seul nerf pneumogastrique n'a déterminé la mort; mais, en tuant l'animal quelques jours après l'opération, on a toujours constaté une double congestion des poumons. A la suite de la section des deux nerfs pneumogastriques, la mort est toujours survenue entre le deuxième et le soixante-deuxième jour après l'opération. Les principaux phénomènes observés ont été les suivants : 1° ralentissement des mouvements respiratoires; dans six observations, ils tombent de 18 à 12 aussitôt après la section, une fois même à 3, et restent à ce chiffre pendant huit jours. — 2° Fréquence plus grande des contractions du cœur dans le rapport de 113 à 165. — 3° Énergie plus grande de l'impulsion du cœur. — 4° Relativement à la pression du sang, les expériences de Nasse ne donnent pas des résultats aussi constants que ceux des autres observateurs, qui sont en contradiction formelle: M. Bernard affirmant qu'il y a diminution, et Ludwig qu'il y a augmentation dans la pres-

sion. Les conclusions de Nasse s'accordent mieux avec celles de Lenz, qui a trouvé une pression plus forte qu'à l'ordinaire aussitôt après la section du nerf, une pression moindre un peu plus tard. — 5° Vomissements dans la généralité des cas, et souvent sans que des aliments eussent été ingérés. — 6° La faim, qui d'abord a été plutôt augmentée, a peu à peu diminué; quelquefois même il est survenu un dégoût absolu pour les aliments; soif inextinguible. — 7° Troubles graves de la digestion. Certains aliments, et surtout la viande, sont mal supportés; le lait, le pain, la graisse en petite quantité, sont plus aisément digérés. Les déjections alvines sont très-dures et beaucoup plus abondantes; l'acide et la pepsine contenus dans le suc gastrique ont beaucoup diminué sans avoir complétement disparu. L'absorption des poisons se fait comme à l'ordinaire. — 8° La température du corps, qui généralement s'abaisse pendant les premiers jours, s'élève au contraire après le quatrième, pour retomber au-dessous de la normale un ou deux jours avant la mort. — 9° Relativement à l'état du sang, il y a excès dans la quantité des globules, de l'albumine et de la fibrine, qui y sont contenus, diminution dans la quantité de l'eau. — 10° La perte de poids est plus considérable que chez les animaux totalement privés de nourriture; ce résultat, d'après l'auteur, doit être attribué principalement à l'énergie de la perspiration cutanée et à l'abondance de la sécrétion urinaire. Relativement la perte de poids a été plus grande chez les animaux qui ont succombé très-peu de temps après l'opération; mais, d'une manière absolue, elle a été plus considérable chez ceux qui ont longtemps survécu.

Pour ce qui a trait à l'examen cadavérique, nous renvoyons au mémoire original; signalons cependant ce fait intéressant, et auquel on n'a trouvé qu'une seule exception : examiné aussitôt après la mort ou quelques jours après, le foie ne renfermait pas de principe sucré. (*Arch. für Wissensch. Heilk.*, 1856.)

Influence du nerf grand sympathique *sur la circulation et la température animales.* — Schiff a récemment observé des contractions et des dilatations périodiques dans les artères de l'oreille des lapins. Callenfels admet l'existence de ce phénomène, mais il ne s'est pas présenté à son observation avec la régularité et la fréquence dont parle Schiff; tandis que ce dernier a vu de deux à six changements d'état se faire successivement dans l'espace d'une minute, Callenfels affirme que la contraction ou la dilatation durent chacune une minute ou plus. Dans les temps froids, l'état de contraction se prolonge parfois pendant des heures entières; durant les chaleurs, c'est la dilatation qui domine. L'auteur a trouvé un rapport constant entre le calibre des vaisseaux et la température des oreilles; basse pendant le temps de la contraction, la température s'élève lors de la dilatation des vaisseaux. D'après ces observations, il est porté à attribuer aux oreilles du lapin la fonction d'influencer la température animale, en donnant beaucoup de chaleur lorsque les vaisseaux sont dilatés, et peu pendant leur contraction.

Des expériences sur la portion cervicale du grand sympathique ont amené Callenfels à des résultats semblables à ceux de M. Bernard et des autres physiologistes; toutefois, contrairement à M. Bernard, il prétend que la section complète du nerf exerce sur la température une influence plus grande que l'extirpation du ganglion supérieur; et en outre, toujours en opposition avec ce même observateur, il affirme que la relation qui existe entre la dilatation des vaisseaux et la température est telle qu'il est possible, à la simple inspection, de déterminer d'une manière certaine la température de l'oreille.

Quant aux vaisseaux de la pie-mère, Callenfels, après bien des expériences négatives, s'est convaincu d'une façon très-positive que les artères de la pie-mère sont sous l'influence de la portion cervicale du grand sympathique. En irritant le nerf, on détermine un mouvement de contraction manifeste dans les petites artères du même côté; si l'irritation vient à cesser, la dilatation des mêmes vaisseaux suit immédiatement. (*Henle und Pfeufer's Zeits. für rat. Med.*, 1856.)

Globules du sang; *rapport numérique des globules blancs aux globules rouges.* — Hirt, dont les principales expériences ont été faites sur son propre sang, a trouvé que le nombre des globules blancs augmentait toujours d'une façon considérable une demi-heure ou une heure après chaque repas; cette influence a en général deux heures de durée, et cesse par conséquent de se faire sentir deux heures et demie ou trois heures après la fin du repas. Ainsi, à huit heures du matin, au moment du déjeuner, le rapport des globules blancs aux globules rouges était :: 1 : 1760; de 8 h. $\frac{1}{2}$ à 9 h., :: 1 : 700; entre 9 h. et 10 h. $\frac{1}{2}$, :: 1 : 1510; à 1 h. après-midi (moment du dîner), :: 1 : 1510; de 1 h. $\frac{1}{2}$ à 2 h., :: 1 : 420; à 3 h. $\frac{1}{2}$, :: 1 : 1480; à 8 h. du soir (souper), :: 1 : 1480; à 8 h. $\frac{1}{2}$ du soir, :: 1 : 550; entre 10 h. $\frac{1}{2}$ et 11 h. $\frac{1}{2}$, :: 1 : 1230; de 11 $\frac{1}{2}$ à 6 h. du matin, la proportion arrive graduellement à 1 : 1760. Hirt pense, avec Funke et Vierordt, que le sang de la veine est beaucoup plus riche en globules blancs que le sang de l'artère voisine; mais d'après lui, ce rapport ne dépasse jamais 1 : 60, tandis que Funke affirme que les globules blancs contenus dans le sang veineux forment quelquefois le quart du nombre total des globules; et chez un supplicié (une heure et demie après la mort), Vierordt a vu cette proportion s'élever dans une veine à 1 : 4,9. L'auteur confirme l'assertion de Lehmann, à savoir : que le sang de la veine hépatique renferme une plus grande quantité de globules blancs (1 : 136) que celui de la veine porte (1 : 514).

Quelques expérimentations faites avec des médicaments qui jouissent de propriétés toniques l'ont amené à conclure que ces agents ont la propriété d'augmenter d'une façon remarquable le nombre des globules blancs. (*Müll. Arch.*, 1856, p. 174.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Spirométrie. — Ossification prématurée des os du crâne chez les idiots microcéphales. — Effets de la ligature de l'œsophage chez le chien. — Amputations partielles du pied et de la partie inférieure de la jambe. — Rôle chimique de l'acide carbonique dans l'économie. — Recherches sur l'opium. — Composition chimique et équivalents nutritifs des aliments de l'homme. — Anus artificiel. — Lait artificiel fait avec du bouillon. — Appareil hyponarthécique pour les fractures du membre inférieur.

Séance du 29 *juillet*. M. Jules Guillet, élève des hôpitaux de Paris, soumet à l'examen de l'Académie un *spiromètre*, confectionné par M. Charrière fils, et destiné à rendre les expériences plus faciles, tout en leur laissant l'exactitude désirable.

— M. Baillarger lit une note sur l'*ossification prématurée des os du crâne chez les idiots microcéphales*. Tandis que l'ossification des os du crâne est plus ou moins retardée quand la tête prend un développement exagéré, dans l'hydrocéphalie par exemple, le contraire a lieu quand le développement est plus lent qu'à l'état normal; en un mot, l'ossification prématurée est une condition de microcéphalie. Les observations de l'auteur confirment ces intéressantes remarques. L'ossification tardive des fontanelles et l'accroissement considérable du cerveau établissent, pour M. Baillarger, une différence entre l'homme et les animaux. Les idiots microcéphales se trouveraient, sous ce rapport, dans le même cas que les animaux, et l'ossification prématurée de leur crâne ne ferait que confirmer la loi générale.

— M. Henri Bouley lit en son nom et au nom de M. Reynal une note qui a pour but d'appeler l'attention sur une opération très-usuelle en physiologie expérimentale, la *ligature de l'œsophage chez le chien*. Depuis Orfila, on considère généralement la ligature de l'œsophage comme un fait d'une importance minime et pouvant être facilement négligé dans les expériences où on le fait intervenir. C'est, suivant M. Bouley, une erreur grave de croire qu'une ligature puisse être appliquée impunément sur l'œsophage du chien. L'opération est sérieuse, peut avoir des conséquences dangereuses, et doit influer sur les résultats des

expériences où l'on ne croyait pas avoir à en tenir compte. Très-souvent mortelle pour le chien, la ligature de l'œsophage est presque toujours suivie des désordres les plus graves, qui témoignent de l'influence directe qu'elle exerce sur le système nerveux de la vie organique.

Les expériences de M. Bouley ont été faites sur 15 chiens. Sur 8, l'opération a consisté *exclusivement* dans la ligature de l'œsophage. On a administré aux 7 autres soit de l'émétique, soit du sel marin, immédiatement avant la ligature. Sur les 8 chiens de la première série, 5 sont morts dans un laps de temps qui a varié entre deux et soixante et douze heures; des 3 autres, 1 seul a pu manger le lendemain de l'opération; les 2 derniers sont restés dans un accablement profond, refusant absolument toute nourriture, l'un pendant huit jours, l'autre pendant quatre jours.

Sur les 7 animaux auxquels l'œsophage a été lié après l'ingestion dans l'estomac de substances non toxiques, 6 sont morts dans un laps de temps qui a varié entre cinq et trente heures. La chienne qui a survécu avait pris 40 grammes de sel marin, tandis que deux des sujets qui sont morts n'en avaient reçu, l'un que 4 grammes et l'autre que 10.

En présence de ces résultats, dit en terminant M. Bouley, le fait principal serait donc la ligature de l'œsophage; le fait accessoire, c'est l'ingestion dans l'estomac de la substance administrée.

Si l'expérience venait confirmer les résultats que M. Bouley dit avoir obtenus, un de leurs premiers effets serait de réduire à néant quantité d'expériences physiologiques dans lesquelles on n'a point tenu compte de la ligature de l'œsophage, et notamment les belles expériences de M. Goubaux sur les effets toxiques du sel marin. Toutefois on comprend difficilement qu'un fait aussi capital ait pu passer inaperçu à tant d'observateurs habiles, et sans nier la gravité de la question soulevée par M. Bouley, nous attendrons, pour expliquer ces contradictions, que de nouveaux faits viennent contribuer à la solution du problème.

A l'Académie, les contradicteurs n'ont pas manqué à M. Bouley. M. Bégin n'a jamais observé d'accidents graves à la suite de la ligature de l'œsophage. M. Jobert a fait aussi des expériences de ce genre, et jamais il n'a vu d'accidents survenir chez les chiens opérés, du moins toutes les fois qu'il a eu le soin de lier l'œsophage seul, sans comprendre dans la ligature les nerfs qui le côtoient.

M. Renault a été témoin des expériences de MM. Bouley et Reynal, et il déclare que ces deux expérimentateurs ont toujours eu le soin d'isoler les nerfs pneumogastriques et les branches nerveuses avoisinant l'œsophage.

M. Robert ajoute son témoignage à ceux de MM. Bégin et Jobert, et pense qu'il serait utile de nommer une commission chargée de répéter ces expériences.

M. le président désigne MM. Bégin, Jobert, Trousseau, Renault et Bouley, pour faire partie de la commission

Séance du 5 août. M. Legouest, agrégé à l'École de médecine militaire, lit un mémoire intitulé *Études sur les résultats définitifs des amputations partielles du pied et de la partie inférieure de la jambe.* Il résume ce travail dans les conclusions suivantes :

1° L'amputation sous-astragalienne théoriquement ne présente pas les conditions d'une bonne opération.

2° La résection tibio-calcanéenne ne compte pas des résultats assez nombreux pour pouvoir être appréciée définitivement.

3° Les inconvénients de ces deux opérations ne sont contre-balancés que par la conservation d'un peu plus de longueur du membre; cet avantage est insignifiant, toutes les fois que la flexion de la jambe sur la cuisse est conservée, et que l'extrémité du moignon peut appuyer impunément sur le sol.

4° L'amputation tibio-tarsienne avec résection des malléoles est préférable aux deux opérations précédentes et mérite d'être conservée.

5° L'amputation intra-malléolaire peut remplacer avantageusement l'amputation tibio-tarsienne, et pourra quelquefois être mise en usage au lieu de l'amputation sus-malléolaire.

6° L'amputation double de la jambe au-dessus des malléoles doit être rejetée.

7° L'amputation sus-malléolaire simple est une opération qui ne peut être généralisée.

— M. Mialhe lit un mémoire intitulé *du Rôle chimique de l'acide carbonique dans l'économie animale.* Il conclut que l'acide carbonique, loin d'être un produit excrémentitiel n'ayant aucune utilité et devant être rejeté de l'économie animale, est au contraire, en raison des bicarbonates auxquels il donne naissance, l'agent le plus indispensable des phénomènes de dissolution et de circulation des éléments calcaires et magnésiens, et de combustion des matières sucrées.

— M. Bouley ajoute un nouveau fait à ceux qu'il a produits dans la dernière séance, en présentant les pièces pathologiques d'un chien auquel il a pratiqué la ligature de l'œsophage. Malgré tous les soins qui ont été pris pour ne lier que l'œsophage et pour isoler les nerfs qui le côtoient, l'animal, après avoir éprouvé les symptômes décrits dans la précédente communication de M. Bouley, est mort au bout de trente heures. D'après ce fait, joint aux résultats analogues de deux nouvelles expériences, M. Bouley persiste dans son opinion relativement aux fâcheux effets que produit la ligature de l'œsophage.

Séance du 12 août. A l'occasion du procès-verbal, M. Jobert expose les résultats d'expériences qu'il vient de faire pour constater les effets de la *ligature de l'œsophage*, et qui sont en contradiction formelle avec les faits présentés par M. Bouley. Il résulte des quatre expériences de M. Jobert, qu'aucun animal n'a présenté de troubles nerveux après la ligature de l'œsophage, que les sens sont demeurés parfaitement intacts, ainsi que l'intelligence, et qu'enfin la sensibilité et le mouvement n'ont

pas éprouvé de modifications. Rien de particulier ne s'est montré avant le quatrième jour. La mort est survenue chez deux des animaux soumis aux expériences; mais l'autopsie a démontré qu'elle devait être attribuée à de graves complications, consistant dans la formation de vastes abcès autour de l'œsophage, circonstance qui pourrait expliquer quelques-uns des résultats obtenus par M. Bouley.

Quant à la ligature de l'œsophage en elle-même, M. Jobert la regarde comme peu sérieuse; pour lui, c'est dans le procédé ou dans les moyens d'exécution employés par M. Bouley qu'il faut chercher l'origine des accidents qu'il signale.

M. Velpeau a été témoin des expériences toxicologiques d'Orfila, et il s'étonne de les voir mises en question. Il trouve dans les résultats signalés par M. Jobert la cause de ces dissidences; c'est que, dans les cas où la ligature de l'œsophage entraîne des accidents et la mort, ce n'est qu'au bout d'un temps plus que suffisant pour qu'on ait pu apprécier auparavant les résultats de l'expérience toxicologique. Il insiste très-sagement sur l'importance de la distinction à établir entre les dangers immédiats de la ligature de l'œsophage et les accidents consécutifs.

M. Bégin a suivi les expériences de M. Jobert; il pense, comme lui, que la nature du lien, son volume, et le degré de constriction de l'œsophage, ne doivent pas être étrangers à la différence des résultats obtenus.

La discussion sera reprise après le rapport de la commission.

— M. Chevallier, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Caventou et Trousseau, donne lecture d'un rapport sur un travail de M. Réveil, intitulé *Recherches sur l'opium*. Il résulte des expériences de M. Réveil que la morphine et les autres alcaloïdes de l'opium sont tout à fait étrangers aux phénomènes que produit cette substance quand on la fume; cet auteur base son opinion sur ce qu'il n'a pas trouvé d'alcali organique dans les produits de la combustion et sur l'amertume très-prononcée des bases organiques. Il pense que les phénomènes physiologiques et toxiques produits par la fumée de l'opium doivent être attribués en grande partie au principe vireux insaisissable, au cyanhydrate d'ammoniaque, et surtout à l'oxyde de carbone.

Les conclusions de M. Chevallier, adoptées par l'Académie, sont de remercier M. Réveil de son intéressante communication, et de renvoyer son mémoire au comité de publication.

—M. L. Orfila lit une note *sur la ligature de l'œsophage*, à propos de la communication de MM. Bouley et Reynal. Cinq fois il a lié l'œsophage sur des chiens, et les résultats qu'il a obtenus ont toujours été en opposition absolue avec ceux de M. Bouley. Les accidents signalés par ce dernier observateur ne se sont pas manifestés; les chiens opérés n'ont éprouvé que de l'abattement, et n'ont succombé que plusieurs jours après l'opération.

— M. Poggiale lit un mémoire intitulé *Recherches sur la composition chimique et les équivalents nutritifs des aliments de l'homme*. Dans cette

savante étude des substances alimentaires de l'homme, que l'auteur doit prochainement publier, il se propose d'établir scientifiquement une échelle de nutrition. Il fait d'abord connaître la composition des blés et de l'orge. Il résulte de ses analyses, que l'orge contient moins d'azote que le blé et un peu plus de matières grasses. Le riz est très-riche en aliments respiratoires, et renferme, au contraire, peu de substances azotées, grasses et salines; de sorte que l'alimentation ne saurait être complète avec cette substance, qu'à la condition de l'associer avec des aliments plastiques (viande, poisson, lait, etc.). M. Poggiale passe ensuite à de longues études sur l'avoine, le seigle, le maïs, les semences des légumineuses qui servent à l'alimentation. Il a observé que la quantité relative d'azote diminue dans les végétaux parvenus à maturité. Les pois, les fèves, les haricots, conservés par le procédé Masson, renferment plus de substances albuminoïdes que les légumes secs ordinaires.

— M. Colin lit une note où il expose les résultats des recherches qu'il a entreprises relativement aux *Effets de la ligature de l'œsophage sur les animaux de l'espèce canine*. Les six expériences qu'il a faites confirment pleinement les expériences d'Orfila, celles de MM. Bégin et Jobert de Lamballe, en démontrant que la ligature de l'œsophage, pratiquée avec les précautions convenables, n'entraîne point de désordres graves. M. Colin pense que les contradictions relatives à l'innocuité et aux résultats fâcheux de la ligature ne peuvent dépendre que de la manière d'opérer. Les accidents mortels qui suivent parfois l'opération doivent tenir, selon lui, à l'une des causes suivantes: la ligature de l'un ou des deux nerfs vagues ou des nerfs récurrents, le tiraillement de ces nerfs, la blessure des vaisseaux, la trop grande étendue de la plaie, la traction trop considérable exercée sur l'œsophage, et pouvant amener un emphysème à l'entrée de la poitrine, à la base du cœur, et dans les médiastins.

Séance du 19 *août*. M. Larrey lit à l'Académie une lettre de M. Willaume, à propos du rapport de M. Robert sur les *opérations d'anus artificiel*. M. Willaume a observé un cas très-curieux d'opération de ce genre.

— M. Bouley prend la parole et donne de nouveaux détails sur ses expériences de *ligature de l'œsophage*. Considérant la question comme purement physiologique, il se renferme dans les deux propositions suivantes: 1° La ligature de l'œsophage, chez les chiens, est une cause prédisposante et quelquefois une cause immédiatement déterminante d'efforts de vomissement; 2° ces effets sont d'autant plus prompts et énergiques, que l'estomac contient quelque chose, et surtout une substance ayant des propriétés émétiques; la mort peut en être la conséquence dans un très-grand nombre de cas. A l'appui de la première proposition, il rappelle ses propres expériences, celles de M. Jobert lui-même et de M. Colin, et constate que la ligature œsophagienne donne lieu à des efforts de vomissement. Relativement au second point, il a pratiqué la ligature de l'œsophage après l'ingestion d'eau tiède et d'émétique. Sur neuf

chiens soumis à l'expérimentation, huit ont succombé après des efforts de vomissement considérables et tout le cortége d'accidents précédemment décrits.

Les expériences de M. Bouley ont porté ensuite sur des substances qu'Orfila regardait comme toxiques à de faibles doses, le nitrate de potasse, le bismuth, le sulfate de zinc; sur le sel marin, que M. Goubaux considère comme un poison à la dose de 40 à 50 grammes. Ces résultats, M. Bouley les a obtenus également en maintenant la ligature de l'œsophage; mais en ne liant point l'œsophage, ou en le déliant à temps, tous les accidents ont disparu. Ainsi 3 grammes de bismuth ont, en vingt heures, donné la mort à un chien dont l'œsophage avait été lié, et l'expérience a été renouvelée trois fois; tandis que cette substance, à la même dose, a laissé les chiens parfaitement indifférents, lorsqu'on a négligé de faire la ligature. De même encore, l'administration de 50 grammes de sel en solution concentrée, suivie de la ligature de l'œsophage, a provoqué des efforts de vomissements très-marqués, que l'enlèvement de la ligature a fait aussitôt disparaître. Preuve évidente, dit M. Bouley, de l'influence de la ligature de l'œsophage.

Le procédé opératoire employé par M. Bouley est le procédé usuel; il évite, bien entendu, la ligature des nerfs pneumogastriques, mais ses expériences le portent à croire qu'on en a singulièrement exagéré l'importance dans cette question.

— M. Jobert propose à l'Académie de convoquer la commission nommée pour vérifier les résultats de M. Bouley. Je viens de faire, ajoute-t-il, six expériences: trois chiens ont survécu, trois sont morts, et de ces trois derniers, un a succombé à des abcès, un à la rupture de l'œsophage, un autre à des accidents asphyxiques. Une différence dans le manuel opératoire peut seule expliquer des résultats aussi dissemblables.

Sur la proposition de M. Velpeau, la discussion est renvoyée à l'époque où la commission nommée aura achevé son travail.

— M. Piorry lit une note sur un prétendu *lait artificiel fait avec du bouillon*. MM. Gaudin et Choumara, en soumettant des os et de la viande à l'ébullition dans un autoclave mal fermé, à la température de 140°, ont recueilli un liquide présentant une grande partie des caractères physiques, chimiques et microscopiques du lait. M. Piorry insiste sur les avantages que peut présenter une pareille découverte.

La communication de M. Piorry a été accueillie avec étonnement par l'Académie. Que d'honorables industriels s'extasient, en effet, devant cette nouvelle espèce de bouillon, c'est là un fait qui n'étonnera personne; mais qu'un médecin vienne nous parler d'un lait artificiel fait avec du bouillon, et nous vanter, sans expérimentations sérieuses, les propriététés nutritives de ce liquide, c'est là une assez plaisante histoire.

— M. Scoutetten présente un nouvel *appareil à suspension* pour les fractures du membre inférieur.

II. Académie des sciences.

Rhinoplastie. — Du sel marin et de la saumure. — Propagation du typhus. — Emploi de l'éther comme antidote du chloroforme. — Des conditions qui font varier, chez les grenouilles, la durée de la contraction musculaire après la mort, et de la cause de la contraction induite. — Du strabisme. — De l'enseignement des sourds-muets et des aveugles. — Emploi de l'acide carbo-azotique. — Anesthésie cutanée produite par un courant électrique. — Du siége et de la nature de la coqueluche.

Séance du 21 *juillet.* M. Ch. Sédillot communique une note sur un nouveau procédé de rhinoplastie qu'il a imaginé pour obvier à l'un des principaux inconvénients qu'ont généralement les procédés en usage dans les cas où la cloison nasale a été totalement détruite, de ne donner qu'une saillie nasale qui s'affaisse et s'aplatit inévitablement. Le moyen proposé par M. Sédillot consiste à constituer par un double tégument superposé les faces supérieure et inférieure de la sous-cloison en les continuant régulièrement avec le nez et avec la lèvre.

Voici la description du procédé :

Dans un premier temps, on taille, comme d'habitude, le lambeau frontal, mais on donne plus de longueur et de largeur à la languette tégumentaire destinée à la sous-cloison.

Dans un deuxième temps, on détache de la partie moyenne et de toute la hauteur de la lèvre supérieure un lambeau d'un centimètre environ de largeur, dont la base est en haut, l'extrémité libre en bas, et qui s'étend en arrière jusqu'auprès de la muqueuse sans l'intéresser.

Le lambeau, relevé à angle droit, présente une face supérieure épidermique et une face inférieure traumatique ou sanglante. En plaçant au-dessous de cette dernière, et en contact avec elle, le prolongement du lambeau frontal, on forme une cloison sous-nasale épaisse, résistante, revêtue de peau supérieurement et inférieurement, isolée, sans possibilité d'adhérences avec les parties voisines, continue au nez et à la lèvre dont elle provient, et peu susceptible de rétraction, puisque les deux lambeaux qui la composent tendent chacun à se rapprocher de leur base, et que leur retrait en sens inverse doit en partie se neutraliser.

Les deux lambeaux superposés sont fixés par quelques points de suture, et l'extrémité libre du lambeau frontal est engagée dans l'angle supérieur de la plaie de la lèvre et y est assujettie par l'une des épingles qui réunissent la solution de continuité labiale, comme dans l'opération du bec-de-lièvre. Si l'extrémité de ce lambeau a été prise dans le cuir chevelu, les cheveux qui s'y développent se confondent avec la moustache et en font partie. L'extrémité libre du lambeau labial répond à la face postérieure du lambeau frontal, s'y unit, et concourt à former et à soutenir la saillie du nez.

M. Sédillot rend compte d'une opération qu'il a pratiquée suivant ce procédé chez un militaire dont le nez avait été en grande partie détruit par une affection spécifique ; le résultat de l'opération a été très-satisfaisant.

M. Sédillot termine sa communication par l'exposé de quelques règles auxquelles l'expérience l'a conduit ; mais il importe de faire remarquer qu'un certain nombre de ces règles sont depuis longtemps monnaie courante parmi nous. Ainsi M. Sédillot ne nous apprend rien quand il avance qu'il y a danger et inutilité à tenter la réunion immédiate de la plaie frontale, dont la cicatrisation s'accomplit avec une innocuité et une régularité remarquables sous l'influence de simples pansements à plat.

L'honorable professeur conseille de conserver le pédicule du lambeau comme moyen d'assurer le relief de la racine du nez. Cette conservation ne nous paraît pas indispensable, et nous avons vu dans le service de notre habile collègue, M. Michon, plusieurs malades chez lesquels le pédicule du lambeau autoplastique avait été relevé avec succès.

M. Sédillot prétend que les téguments anaplastiques empruntés au front doivent offrir de prime abord la forme la plus régulière et la plus exacte, car ils n'éprouvent pas immédiatement de retrait très-appréciable ; c'est là encore une assertion que nous ne pouvons accepter, et qui pourrait conduire les chirurgiens à de regrettables résultats.

Des autres préceptes indiqués par M. Sédillot, le seul qui nous paraisse mériter une sérieuse attention, c'est celui qu'il indique pour régulariser la forme du nez : « On réussit, dit-il, à donner à l'arête du nez une saillie mince et triangulaire par l'emploi d'une épingle passée transversalement d'un côté à l'autre du lambeau, un peu au-dessous du point correspondant à l'extrémité inférieure des os du nez, qu'ils existent ou non, et à 6 à 8 millimètres environ en arrière du bord libre formé par la plicature longitudinale du lambeau. La pression est pratiquée par de petits disques de carton et d'agaric, soutenus d'un côté par la tête, et de l'autre par la pointe de l'épingle courbée et renversée sur elle-même. »

La juste autorité dont jouit M. Sédillot ne nous a point permis de passer sous silence les remarques critiques que son travail soulève.

— M. H. Goubaux adresse à l'Académie le résumé de son travail *sur le sel marin et la saumure.*

— M. Canat adresse une note sur des cas de typhus observés chez des militaires entrés du 16 au 24 mai à l'hôpital militaire de Châlons-sur-Saône.

Les quatorze militaires qui font le sujet de ces observations appartenaient pour la plupart au même régiment qui laissa, quelques jours plus tard, des malades à l'hôpital de Neufchâteau. Outre ces militaires, l'hôpital de Châlons a eu quatre personnes, un malade civil, un infirmier et deux sœurs hospitalières, atteintes du typhus. Des dix-huit malades,

deux seulement sont morts de cette maladie ; un troisième, qui avait été guéri du typhus, a succombé après deux mois à une diarrhée colliquative. La durée moyenne de la maladie a été de vingt jours. Les convalescences ont été généralement franches et rapides.

Séance du 28 juillet. M. A. Fabre lit un mémoire *sur l'emploi de l'éther comme antidote du chloroforme.* L'auteur part de ce fait, que l'éther est d'abord excitant, et que ce n'est que par des inhalations prolongées et à dose élevée qu'il devient anesthésique. Il était donc rationnel de l'employer pour combattre les syncopes que produit le chloroforme. Les prévisions de la théorie ont été réalisées par l'expérience ; c'est ce que l'auteur cherche à démontrer dans ce travail, basé sur 117 expériences.

Lorsque l'animal sur lequel on expérimentait était plongé par le chloroforme dans le sommeil anesthésique, l'inhalation d'éther activait d'abord les mouvements de la respiration et les battements du cœur. En même temps ou peu après, les fonctions de la vie animale reprenaient leur cours, les paupières se mouvaient, puis les mâchoires se contractaient, le sujet relevait la tête et remuait les membres ; par un nouveau progrès, il se maintenait sur ses membres antérieurs, essayant en même temps de se redresser sur ses membres postérieurs, et consumant parfois plusieurs minutes pour arriver à ce dernier résultat. Mais si les inhalations intermittentes d'éther à dose modérée neutralisent si bien l'action adynamique et anesthésique du chloroforme, les fortes doses, au contraire, et surtout les inhalations continues, reproduisent le sommeil, s'il a cessé, le rendent plus profond et même mortel s'il existe déjà. Administré pendant la période d'excitation déterminée par le chloroforme, l'éther maintient l'excitation : ce sont deux actions semblables qui se succèdent, mais ne se neutralisent pas. Si, dans cette circonstance, on en continue l'emploi, l'éther produit le sommeil après un temps dont la longueur est en raison inverse des doses inhalées. Quand j'ai versé, dit l'auteur, sur la même éponge la dose ordinaire de chloroforme (une forte cuillerée à café) et une quantité d'éther égale ou un peu plus considérable, le mélange a agi comme l'aurait fait le chloroforme seul. Mais quand à la même dose de chloroforme je n'ai mêlé qu'une quantité d'éther de moitié moindre, la période d'excitation a été évidemment prolongée. Dans le premier cas, ces deux substances possédant des propriétés semblables ne sont pas neutralisées. Dans le second, l'action stimulante de l'éther a entravé l'influence adynamique et anesthésique du chloroforme. Ainsi l'éther, convenablement employé, est un antidote *physiologique* du chloroforme.

— M. Matteucci, dans une lettre adressée à M. Cl. Bernard, expose quelques *observations relatives aux conditions qui font varier chez les grenouilles la durée de la contraction musculaire après la mort et à la cause de la contraction induite.*

— M. Castorani communique un mémoire *sur le strabisme,* et il établit

que la cause du strabisme ne réside pas dans la contracture d'un des muscles oculaires, mais dans l'affaiblissement de la sensation rétinienne du seul œil affecté, lequel ne peut dès lors fonctionner en harmonie avec son congénère. La conclusion thérapeutique de ce travail, c'est que le traitement rationnel du strabisme consiste dans l'exercice isolé de l'œil faible.

Séance du 4 août. M. le Dr Blanchet présente un mémoire ayant pour titre : *De l'Universalisation de l'enseignement des sourds-muets et des aveugles ; urgence, possibilité et avantage de cet enseignement obtenus par les réunions des sourds-muets avec les parlants, dans les écoles primaires.* L'auteur apporte à l'appui de ce qu'il avance, ce fait important, à savoir que sur 30,000 sourds-muets en France, 2,000 à peine sont instruits dans les écoles.

— M. Nicklès adresse, en faveur de Braconnot, de Nancy, une réclamation de priorité à l'occasion d'une communication récente de MM. Calvert et Moffat sur les propriétés fébrifuges de l'acide *picrique* ou *carbazotique.*

— M. Cl. Guyot présente une note intitulée : *Anesthésie cutanée produite par un courant électrique ; abaissement de température sous l'influence du même moyen dans les parties électrisées.*

Séance du 11 août. M. Beau lit un travail *sur le siége et la nature de la coqueluche.* Nos lecteurs le trouveront dans le présent numéro.

VARIÉTÉS.

La doctrine de la non-contagion des accidents secondaires devant les tribunaux. — Choléra. — Concours. — Prix de la Société de médecine de Lyon. — Banquet offert aux médecins de l'armée d'Orient.

— Il y a quelques mois à peine, les fameuses doctrines de l'hôpital du Midi, à peu près complétement délaissées à Paris, émigrèrent en province, et vinrent planter à Lyon leur drapeau vieilli. Nos confrères du Rhône reçurent, dit-on, à bras ouverts, les doctrines errantes, et la leçon de syphiliographie se mêla, dans un joyeux banquet, à la chanson bachique. Les échos du festin vinrent signifier aux sceptiques de Paris qu'on allait voir renaître le temps où l'on ne jurait que par les lois du maître. Hélas ! tout cela n'était qu'une illusion. Si, comme on le prétend, l'esprit de doute, à Lyon même, s'est glissé *inter pocula*, à Paris, les choses vont un meilleur train. C'est un jugement du tribunal de la Seine, éclairé par trois experts spéciaux, qui vient nous apprendre ce qu'on pense ici de la non-transmission des accidents secondaires du nouveau-né à la nourrice. Mais laissons maintenant la parole à la *Gazette des tribunaux;* son récit nous vaudra bien une leçon à l'hôpital du Midi.

«Le 20 octobre 1855[1], le sieur B..., et son médecin, le Dr Tavel, choisissaient entre plusieurs nourrices, au bureau de la rue Pagevin, une femme Périllat, et l'emmenaient à Maisons-Lafitte, où l'enfant des époux B... lui fut confié. Deux mois après, se manifestait chez la nourrice une altération profonde; des plaques muqueuses et des ulcérations apparaissaient sur les seins, des ulcères envahissaient les amygdales, les cheveux tombaient; enfin les accidents secondaires d'une affection syphilitique se révélaient à l'œil le moins exercé. Les époux B... rassurèrent d'abord la nourrice sur des symptômes dont la nature lui était inconnue; mais, son état empirant tous les jours, elle voulut consulter elle-même, et se rendit avec son mari chez un médecin, le Dr Dupont. Là elle apprit de quelle maladie elle était infectée, et n'hésita pas à en attribuer la cause au nourrisson qu'elle allaitait : les époux B... nièrent énergiquement.

«Les époux Périllat s'adressèrent alors à la justice, et une ordonnance de référé, rendue sur leur demande, commit trois médecins spéciaux pour examiner la femme Périllat et s'expliquer sur la question de savoir si la maladie dont elle est atteinte lui avait été communiquée par l'enfant des époux B...

«Du rapport des experts, résultèrent les faits suivants :

«La femme Périllat était entrée chez les époux B... dans un état de santé parfaite. En effet, son enfant, qu'elle allaitait à cette époque, était parfaitement sain; son mari ne portait pas la moindre trace d'une affection ancienne ou récente : quant à elle-même, les altérations, indices du mal, n'avaient atteint que les parties supérieures du corps.

«D'un autre côté, l'enfant des époux B... était infecté d'un virus héréditaire, et il résultait, de l'aveu même du Dr Tavel, que cette maladie s'était manifestée chez l'enfant, antérieurement à l'arrivée de la femme Périllat; que ce médecin a proposé à une première nourrice de la soumettre à un traitement mercuriel pour soigner l'enfant; que cette femme, ayant repoussé les offres qui lui étaient faites, avait quitté la maison B...; qu'on avait alors fait choix de la femme Périllat, et que, sans la prévenir, on lui avait administré des potions et des pilules mercurielles.

«Sur les trois experts, deux conclurent que la communication de la maladie du nourrisson à la nourrice était certaine; le troisième déclara seulement qu'elle était probable.

«S'appuyant sur tous ces faits, les époux Périllat ont formé contre les époux B... une demande en 10,000 francs de dommages-intérêts, qui a été soutenue devant le tribunal par Me Bertin.

«M. l'avocat impérial Perrot s'est prononcé en faveur de la demande. La communication de la maladie semble un fait hors de doute. Les époux B... et le Dr Tavel ont d'ailleurs, dit-il, eu le tort de dissimuler à la nourrice la nature de la maladie dont l'enfant était infecté, et du traitement violent qu'à son insu on lui faisait subir.

« Conformément à ces conclusions, le tribunal, reconnaissant : 1° que, pendant trois mois, la femme Périllat avait subi un traitement mercuriel sur la nature duquel elle avait été trompée ; 2° que l'enfant du sieur B... lui avait communiqué une affection syphilitique qui avait eu pour sa santé les conséquences les plus graves, et que tous ces faits constituaient, de la part de B..., une faute inexcusable, l'a condamné par corps à 5,000 francs de dommages-intérêts. »

— Le choléra vient de reparaître à Londres. Pendant la semaine qui a fini le 2 août, il est mort 16 personnes de cette maladie. Sur 13 cas dont la durée a été notée, cette durée a varié de douze heures à sept jours.

Il sévit bien plus gravement à Lisbonne. Les relevés officiels portent qu'en sept jours 1770 personnes en ont été atteintes, et que 730 ont succombé.

— Le concours pour deux places d'aide d'anatomie, ouvert à la Faculté de médecine, le 15 avril dernier, s'est terminé le 14 août par la nomination de MM. Guyon (Félix) et Nélaton (Eugène).

— Par décret, en date du 7 mars, deux concours pour des places d'agrégés stagiaires sont ouverts à la Faculté de médecine de Paris :

1° Concours pour deux places en anatomie et deux places pour les sciences physiques.

Il commencera le 2 novembre. La liste d'inscription sera close irrévocablement le 1er septembre 1856, à quatre heures de relevée.

2° Concours pour cinq places en médecine et en médecine légale, et quatre places en chirurgie et en accouchements.

Il commencera le 2 janvier 1857. La liste d'inscription sera close irrévocablement le 1er novembre 1856, à quatre heures de relevée.

— La Société impériale de médecine de Lyon a proposé les questions suivantes, pour sujet de prix à décerner en 1858 :

Première question. Des maladies de l'âge critique chez l'homme, et surtout chez les individus qui se livrent aux travaux de cabinet. — Prix : une médaille d'or de 300 francs.

Deuxième question. De l'influence qu'exercent à Lyon, sur la santé publique, les deux fleuves qui traversent la ville.

Étudier cette influence selon les divers états des deux cours d'eau au niveau de l'étiage, comme à la suite des inondations.

Indiquer les moyens que l'hygiène publique et privée suggère pour en conjurer les fâcheux effets. — Prix : une médaille d'or de 300 francs.

Les mémoires, écrits en français, devront être adressés, dans la forme académique ordinaire, et francs de port, avant le 1er octobre 1857, à M. le Dr Diday, secrétaire général de la Société.

— Un concours pour l'admission à des emplois de médecin stagiaire à l'École impériale d'application de médecine et de pharmacie militaires,

à Paris, aura lieu à Strasbourg, le 3 septembre prochain; à Montpellier, le 26 du même mois; et à Paris, le 16 octobre suivant.

Sans rien préjuger pour l'avenir, l'administration de la guerre est fondée à croire qu'un concours de même nature aura lieu au mois de septembre 1857, pour que les candidats, qui seraient reconnus aptes, se trouvent en mesure d'entrer en fonctions à l'école du Val-de-Grâce, du 10 au 20 janvier 1858.

— Un concours pour deux places de médecins des hôpitaux civils de Lyon s'ouvrira, le 27 février 1857, devant le conseil d'administration des hôpitaux de cette ville, assisté d'un jury médical.

— Après des embarras de toute sorte, le banquet offert par quelques membres du corps médical aux médecins de l'armée et de la flotte d'Orient a eu lieu le 20 août dans les salons de l'hôtel du Louvre. Plusieurs discours ont été prononcés dans cette réunion par MM. P. Dubois, Bégin, Jules Roux, Baudens, et par deux médecins étrangers, l'un anglais, l'autre turc. Après avoir rendu hommage au zèle courageux et dévoué des chirurgiens militaires, M. le doyen a exprimé le généreux désir que la sollicitude de l'Empereur vienne leur donner le rang et les avantages que possèdent les autres hiérarchies de l'armée. Ces éloges adressés aux vivants n'ont point fait oublier les morts, et l'orateur a pensé qu'on n'honorerait jamais mieux leur mémoire qu'en soulageant les veuves et les orphelins qu'ils ont laissés sans fortune et sans appui.

Une souscription, commencée déjà par quelques confrères étrangers au banquet, et qui ne manquera point d'avoir l'assentiment de tous, est ouverte pour atteindre ce louable but.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de l'écrasement linéaire, nouvelle méthode pour prévenir l'effusion du sang dans les opérations chirurgicales; par E. Chassaignac, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, etc. etc. In-8° de 560 pages, avec 40 figures intercalées dans le texte; Paris, 1856. Chez J.-B. Baillière.

Il existe depuis quelque temps en chirurgie une certaine tendance à substituer à l'instrument tranchant des moyens d'un autre ordre qui ont la prétention plus ou moins justifiée d'éviter l'effusion du sang et de prévenir les graves accidents qui suivent trop souvent les opérations sanglantes. Cette tendance s'est surtout manifestée par les nombreuses applications des caustiques au traitement de certaines maladies qu'auparavant on n'abordait guère que par le bistouri. C'est à Lyon surtout

que les plus grands efforts ont été faits pour détrôner le couteau en faveur des caustiques, et le livre de M. Philippeaux, dont nous rendions compte récemment, n'est destiné qu'à mettre en relief les avantages des caustiques et les dangers du bistouri. Nous avons fait ailleurs toutes nos réserves à cet égard, et en accordant que les plaies par cautérisation exposent moins que celles par instrument tranchant aux hémorrhagies, nous n'avons point accepté que l'inflammation qui accompagne ces plaies soit toujours localisée, que les solutions de continuité par les caustiques soient à l'abri de l'érysipèle, de l'inflammation phlegmoneuse diffuse, de la décomposition putride du sang et du pus, de la phlébite et de l'infection purulente.

Nos réserves à cet égard ont sans doute été partagées par quelques chirurgiens, car voici M. Chassaignac qui vient presque faire le procès aux caustiques en proposant une nouvelle méthode opératoire, qu'il désigne sous le nom d'*écrasement linéaire.*

Nos lecteurs savent déjà ce dont il s'agit: M. Chassaignac a en effet publié dans ce journal quelques études sur l'application de l'écrasement linéaire au traitement chirurgical du cancer de la langue; nous ne leur apprendrions donc rien en leur disant que l'auteur de cette nouvelle méthode opératoire sectionne les tissus vivants, sans effusion de sang, à l'aide de chaînes métalliques mises en mouvement par des appareils d'une grande puissance. Mais, pour apprécier d'une façon convenable la valeur d'un semblable moyen, il faut examiner comparativement les principes sur lesquels il repose et les applications déjà nombreuses qu'on en a faites.

S'il était démontré que l'écrasement linéaire prévient quelques-uns des accidents tant redoutés par les chirurgiens dans les opérations sanglantes, on ne manquerait point sans doute de mettre ces avantages au-dessus des inconvénients réels de ce moyen; mais, s'il était établi que l'écrasement linéaire n'a point, dans la chirurgie sanglante, de valeur préventive des accidents, il ne resterait plus que paré du luxe de ses complications instrumentales, et il serait destiné à disparaître bientôt de la pratique. Il importe, on le voit, d'étudier les principes généraux de la méthode avant d'entrer dans le détail des opérations.

Mais, avant toutes choses, l'écrasement linéaire n'est-il pas la généralisation de procédés opératoires qui sont depuis longtemps dans la science, et ne peut-on pas y rattacher les serre-nœud des polypes, l'entérotome de Dupuytren, la pince à varicocèle de Breschet? L'examen rigoureux des faits ne permet point d'accepter cette assimilation. Les instruments que nous venons de citer ne coupent les tissus que par l'intermédiaire de la gangrène ou d'une ulcération par pression, tandis que les écraseurs linéaires agissent promptement et par une action progressivement croissante. Ils coupent les tissus en un temps assez court sans avoir rien à démêler avec la gangrène. Dupuytren a déjà tranché à cet égard la question, car il a eu soin de faire remarquer que son enté-

rotome n'avait pas pour but de diviser immédiatement les tissus. L'action des serre-nœud, quelque rapide quelle soit, ne coupe le pédicule des polypes qu'en le sphacelant ; enfin c'est le sphacèle aussi qu'on obtient par la pince de Breschet dans le traitement du varicocèle.

Les écraseurs linéaires de M. Chassaignac coupent les tissus en les pressant et en les froissant par le mouvement d'une crémaillère ; ils agissent en cela d'une façon un peu différente d'autres sécateurs à surface mousse, proposés récemment par M. Heurteloup. Les instruments de ce dernier chirurgien coupent les tissus par pression simple sans froissement ; mais il ne nous paraît pas y avoir là une utilité réelle.

Si, connaissant le mode d'action des instruments, nous recherchons, dans le livre de M. Chassaignac, les avantages généraux de la méthode par écrasement, nous ne les trouvons pas suffisamment mis en relief pour détruire toute opposition dans les esprits. Nous ajouterons même que le plus évident de ces avantages nous paraît être l'absence à peu près complète d'hémorrhagie, et encore il faut faire ici quelques réserves. L'écoulement du sang ne sera évité qu'à la condition de sectionner les tissus avec une lenteur dont le degré est souvent assez difficile à préciser. Dans certains cas même l'hémorrhagie est survenue sans qu'on ait pu en trouver la cause dans la trop grande rapidité de l'opération. Cependant il faut reconnaître que dans certains autres cas, on obtient des plaies assez sèches en coupant les tissus en un temps qui varie de un quart d'heure à un jour.

Mais en acceptant comme un heureux résultat de la nouvelle méthode, cette absence d'écoulement sanguin, il ne faut pas s'en exagérer l'importance. Nous ne sommes plus au temps où l'hémorrhagie était une des complications les plus graves des opérations, et aujourd'hui, grâce à la sûreté du manuel opératoire et à la variété des hémostatiques, l'écoulement du sang a cessé d'être l'effroi des chirurgiens. Ce sont d'autres accidents, les accidents consécutifs que nous redoutons surtout, et de ce nombre sont l'inflammation traumatique, les suppurations diffuses, la phlébite, l'infection purulente. Or on peut dire qu'on ne trouve pas dans le livre de M. Chassaignac des explications assez rassurantes à cet égard. Ainsi les opérations qu'il a pratiquées par l'écrasement linéaire ne donnent que rarement lieu à l'infection purulente, qu'on voit frapper de préférence les amputés. Et cependant nous voyons un de ses opérés de tumeurs hémorrhoïdales succomber à la pyoémie ; à la vérité, pendant l'opération l'instrument s'était brisé, mais nous avons peine à admettre que cette brisure suffise à expliquer ce genre de mort. Il faut d'ailleurs que les convictions de M. Chassaignac ne soient pas encore tout à fait arrêtées sur l'innocuité de sa méthode, car en administrant à ses opérés l'alcoolature d'aconit, il trahit ainsi de louables appréhensions.

L'écrasement linéaire ne paraît pas mettre absolument à l'abri des grandes inflammations traumatiques, car nous avons entendu un chirurgien, dont chacun connaît la prudente habileté, M. Robert, rappeler

qu'après l'ablation des hémorrhoïdes par le procédé de M. Chassaignac, il vit survenir des accidents mortels. A l'autopsie, l'on trouva un phlegmon diffus qui remontait de l'anus jusqu'à l'*S* iliaque du côlon. On a fait remarquer que dans ce cas aussi, l'instrument s'était brisé; mais on peut répondre que, si, dans des mains habiles, de pareils instruments peuvent se rompre facilement, et si la rupture est toujours suivie d'infection purulente ou de phlegmon diffus, il y a ici une très-sérieuse objection contre la nouvelle méthode.

Il ressort de ces remarques, que l'écrasement linéaire ne met point à l'abri de l'infection purulente et des inflammations diffuses, et il reste encore à démontrer s'il est à cet égard moins meurtrier que les caustiques et l'instrument tranchant.

Le livre de M. Chassaignac est presque entièrement destiné aux applications de l'écrasement linéaire et il ne consacre que quelques pages à l'idée générale de la méthode; nous allons le suivre maintenant dans cette partie plus spéciale de son sujet.

L'écrasement linéaire a jusqu'alors été appliqué au cancer de la langue, aux tumeurs hémorrhoïdales, à la chute du rectum, aux polypes du rectum, aux fistules à l'anus, aux polypes utérins, à l'amputation du col utérin, à l'esthiomène des grandes lèvres, au varicocèle, à la circoncision, au cancer du rectum, aux tumeurs pédiculées de la peau, aux polypes naso-pharyngiens, à l'énucléation des tumeurs dans les hypertrophies glandulaires.

Le manuel opératatoire suivi dans ces différents cas n'est pas le même, et l'on peut distinguer ici des opérations qui n'exigent que l'emploi de l'écraseur sans l'intervention du bistouri, et d'autres où l'instrument tranchant est d'abord forcé de créer la voie à l'écraseur. Dans la première catégorie, on peut ranger les opérations pour les tumeurs pédiculées, ou celles qu'on peut pédiculiser. Dans la seconde, viennent se ranger les opérations pour les tumeurs trop larges pour être pédiculisées, ou sur lesquelles la peau offre une trop grande résistance et arrête l'action écrasante de l'instrument.

Mais en parcourant ces deux catégories de faits, on est surpris de voir substituer, à des opérations d'une exécution simple, et dont les suites n'offrent, en général, rien d'alarmant, d'autres opérations remarquablement compliquées : ainsi ce n'est pas sans étonnement que nous voyons la circoncision figurer au nombre de celles auxquelles s'adresse l'écrasement linéaire. Mais notre étonnement grandit encore, quand nous comparons à la circoncision, qui n'exige que des ciseaux et quelques serres fines, le procédé de M. Chassaignac. En effet, l'opération de la circoncision ne comprend pas alors moins de sept temps : 1° dilatation du prépuce par des pinces à pansement; 2° introduction des aiguilles; 3° étranglement avec une forte ligature; 4° section du prépuce dans le sillon auquel donne lieu la ligature; 5° introduction d'un stylet pour soulever les anses des fils; 6° section des anses et déli-

gation en masse sur chaque partie latérale; 7° pansement avec des bandelettes de sparadrap très-fines. Nous pourrions encore, pour d'autres opérations, opposer ces complications instrumentales à la simplicité et à la sûreté des méthodes anciennes; mais il a suffi de montrer, à propos de la circoncision, le vice de la méthode, pour bien comprendre que nos remarques sont applicables à l'opération de la fistule à l'anus, du varicocèle, etc.

Mais les applications les plus usuelles de l'écrasement linéaire s'adressent au traitement du cancer de la langue, des tumeurs hémorrhoïdales et des polypes utérins : ce sont là, en effet, des opérations où l'hémorrhagie, à tort ou à raison, peut être redoutée; c'est donc là qu'il faut examiner à l'œuvre l'écrasement linéaire.

Quant au cancer de la langue, le livre de M. Chassaignac ne nous donne point assez de faits pour juger la valeur de la nouvelle méthode. L'auteur, en effet, ne rapporte qu'une seule observation, et cette observation n'a rien de bien satisfaisant : il s'agissait d'un cancroïde ulcéré de la pointe de la langue, que M. Chassaignac détacha par deux applications de l'écraseur, l'une antéro-postérieure, l'autre transversale. Cette section du tissu lingual fut pratiquée en *trois jours;* on y a remarqué, comme dans beaucoup d'autres opérations de ce genre avec les serre-nœud, des *douleurs assez vives,* un *peu d'écoulement de sang,* une *odeur gangréneuse;* mais on y a constaté de plus une *dysphagie assez forte* pour nécessiter, pendant un jour, l'introduction de la *sonde œsophagienne.*

Que conclure de tout ceci? C'est qu'il faut attendre de nouveaux faits pour préconiser l'écrasement linéaire dans le traitement du cancer de la langue.

Les observations de tumeurs hémorrhoïdales traitées par la nouvelle méthode sont assurément plus nombreuses et permettent de mieux la juger, mais ce nombre-là même n'est point sans offrir matière à quelque remarque. Est-il rationnel de traiter tout d'abord par une opération douloureuse et violente des tumeurs hémorrhoïdales d'un petit volume, flétries même, et la chirurgie ne possède-t-elle donc plus à cet égard des moyens palliatifs qui valent presque une cure radicale? Que lisons-nous cependant dans les observations de M. Chassaignac? Là c'est une *tumeur du volume d'une petite noix qui n'a jamais donné lieu à aucun écoulement sanguin* (obs. 2); plus loin, ce sont des *tumeurs hémorrhoïdales flétries, peu volumineuses* (obs. 5). Toutefois nous reconnaissons que, dans un assez grand nombre d'autres cas, l'opération était nettement indiquée; mais, dans ces cas-là même, l'écrasement linéaire a-t-il sur les caustiques une supériorité marquée?

Nous accordons que le plus souvent il n'y a pas d'hémorrhagie; mais c'est là un avantage que les écraseurs linéaires partagent avec les caustiques. Quant au reste, nous n'y voyons pas de grande différence : ainsi, dans l'écrasement linéaire comme dans les caustiques, on constate de très-vives douleurs. Le seul malade qu'il m'ait été donné de

voir opérer par M. Chassaignac éprouva, pendant toute la journée qui suivit l'opération, des douleurs très-vives, et fut en proie à une vive agitation (obs. 13, p. 102); le lendemain, les douleurs étaient encore très-vives, et ne cessèrent que le jour suivant. Il n'y a guère là de différence avec ce qu'on voit par les caustiques, qui souvent ne laissent plus de douleurs après leur enlèvement.

M. Chassaignac reproche au cautère actuel, dans le traitement des hémorrhoïdes, de brûler par irradiation les parties voisines de la tumeur; cette brûlure n'est qu'une maladresse chirurgicale qui ne peut entrer en ligne de compte.

Le ténesme vésical, la rétention d'urine, suivent, dit-on, l'application du feu; mais j'ajoute que l'écrasement linéaire n'en est point exempt, car, dans l'observation citée plus haut, je lis : « Le malade n'ayant point uriné la veille, on pratique le cathétérisme, qui donne issue à 1 litre et demi environ de liquide; les jours suivants, on a encore recours au cathétérisme.»

Quand les caustiques ont produit la destruction des tumeurs, il n'y a plus rien à faire jusqu'au moment où les eschares se détachent; il n'en est pas de même pour l'écrasement linéaire, car au point où l'instrument a agi, les parties coupées contractent des adhérences qu'il importe de détruire dès le lendemain, et cette manœuvre n'est pas indolore, car nous lisons que dans un cas elle fut *extrêmement douloureuse*.

Quant aux rétrécissements du rectum qu'on a vu, dit-on, suivre l'application du cautère actuel, c'est là une conséquence rare et dont la main du chirurgien est le plus souvent responsable.

Les remarques qui précèdent, et que nous pourrions étendre à d'autres chapitres du livre de M. Chassaignac, font facilement prévoir notre conclusion : nous ne trouvons point dans l'écrasement linéaire des avantages qui doivent en faire généraliser l'emploi dans la pratique; il sera quelquefois applicable à l'extirpation de certaines tumeurs chez des individus anémiques, où le moindre écoulement peut être redouté; mais en dehors de ces conditions, nous avons peine à croire qu'il soit adopté par les chirurgiens.

En soumettant à une critique sincère l'ouvrage important de M. Chassaignac, nous croyons exprimer l'opinion générale des chirurgiens qui ont expérimenté ou vu expérimenter l'écrasement linéaire; mais quelque restreintes que soient les applications de ce nouveau moyen, on ne peut que louer son inventeur d'avoir montré ce qu'il est possible de faire avec les écraseurs. Qui peut plus, peut moins, dit un proverbe vulgaire, et il est à désirer que la méthode par écrasement, se conformant à ce dicton, cherche plutôt aujourd'hui à rétrécir qu'à étendre le champ de ses applications.

Quel que soit l'avenir réservé à cette méthode, le livre de M. Chassaignac, écrit avec bonne foi et conviction, rempli de remarques curieuses, de détails pratiques intéressants, mérite d'être très-sérieusement consulté par les chirurgiens. E. Follin.

Éléments d'histologie humaine; par A. Kölliker, professeur à l'Université de Würzburg, trad. de MM. J. Béclard et Sée. 1 vol. in-8°; Paris, 1856. Chez Victor Masson.

M. Kölliker vient de publier, et MM. J. Béclard et Sée viennent de traduire, un *Traité d'histologie humaine*, dont trois fascicules ont déjà paru.

L'auteur a divisé son sujet en histologie générale et spéciale. Il décrit d'une manière générale tous les tissus dans la première partie, les organes et les systèmes dans la seconde.

Dans la première partie, où il se déclare tout d'abord pour la théorie cellulaire, l'auteur remonte successivement de la cellule, élément primordial de tous nos tissus, à ces tissus eux-mêmes. Il nous fait assister au développement de la cellule; expose et discute, sans l'adopter complétement, la théorie de Schwann, qui considérait la formation des cellules comme une cristallisation des matières organiques, où le nucléole, puis le noyau, représentent un centre d'attraction. Une fois formée, la cellule remplit des fonctions végétatives (phénomènes métaboliques et morphologiques, et des fonctions animales; enfin des cellules, les unes persistent à l'état de cellules vraies ou de cellules métamorphosées (lamelles cornées, cellules contractiles, en forme de fibre, fibres du cristallin), tandis que d'autres se fondent les unes avec les autres pour former des parties élémentaires plus élevées.

Dans ces parties plus élevées, tantôt les cellules conservent encore leur nature de cellules tout en se fondant ensemble, et l'on a le *tissu de cellules* (tissu épidermique, tissu des glandes proprement dites); tantôt les cellules, en se réunissant, perdent leur individualité, et forment ainsi le *tissu de substance conjonctive* (tissu muqueux, tissu cartilagineux, élastique, tissu conjonctif, tissu osseux et ivoire), le *tissu musculaire* (tissu des muscles et des muscles striés), le *tissu nerveux* et le *tissu des glandes vasculaires sanguines*. Enfin ces tissus se groupent pour former des organes, et ceux-ci réunis constituent des systèmes; nous arrivons ainsi à l'histologie spéciale.

L'auteur débute par l'étude du système cutané, dont il étudie en détail chacun des éléments constituants. Il admet dans le derme un plus grand nombre de muscles lisses qu'on ne l'avait fait jusqu'à ce jour; c'est à la contraction de ceux de ces muscles qui s'insèrent à la base des follicules pileux qu'est dû le phénomène de l'horripilation. A propos des nerfs de la peau, il décrit avec soin les corpuscules du tact, et en discute la structure et les fonctions. Il n'admet point la distinction établie par M. Robin entre les glandes sébacées proprement dites et les glandes pileuses; il y a entre ces deux formes de glandes des formes intermédiaires qui établissent la transition.

C'est d'une manière tout aussi approfondie que l'auteur étudie ensuite les systèmes musculaire, osseux, nerveux, puis les organes digestifs, respiratoires, etc.

Nous ne pourrions, sans entrer dans de trop longs détails, énoncer tout ce que contient de neuf chacun de ces chapitres; contentons-nous de dire que cet ouvrage d'anatomie générale n'est pas un livre de micrographie pure : la description à l'œil nu précède la description au microscope, et celle-ci est faite de main de maître. Des considérations physiologiques succinctes suivent chaque description anatomique. Enfin un article de bibliographie vient terminer l'histoire de chaque organe.

On a eu soin d'imprimer en plus petit caractère toute la partie critique, litigieuse ou historique, c'est-à-dire ce qui tend à interrompre la marche didactique du livre. De plus, et c'est là un mérite considérable, des figures parfaitement exécutées viennent illustrer le texte et compléter la description.

Cet ouvrage a le grand mérite de synthétiser tous les points de doctrine micrographique épars çà et là dans la science, et, plus qu'aucun autre, M. Kölliker était apte à remplir cette tâche ardue.

La traduction est d'une clarté et d'une élégance remarquables, et ne laisse point entrevoir la phraséologie germanique derrière l'enveloppe française qu'on lui a donnée; on dirait un livre écrit primitivement en français. Cette clarté n'exclut point d'ailleurs l'exactitude, car l'auteur lui-même a revu la traduction qui fait honneur à MM. Béclard et Sée.

Des Tumeurs enkystées du cou, par le Dr Gurtl (*Ueber die Cystengeschwulste des Halses*), 284 pages; Berlin, 1855.

Cette monographie comprend l'étude des tumeurs suivantes : 1° hygroma congénital, grenouillette congénitale, hygroma cellulo-kystique; 2° hygroma thyro-hyoïdien, grenouillette sous-hyoïdienne; 3° strume kystique, bronchocèle aqueuse; 4° hygroma cellulaire du cou, hydropisie kystique sous-cutanée du cou, tumeur aqueuse enkystée du cou; 5° hématocèle du cou, kystes sanguins du cou; 6° kystes pultacés du cou; 7° kystes contenant des cheveux, des poils, des dents, etc.; 8° échinocoques enkystés du cou.

On rencontre ces productions morbides à la région antérieure du cou, limitée latéralement par les sterno-mastoïdiens et supérieurement par le maxillaire inférieur. On ne les observe que rarement, sinon jamais, à la région postérieure.

L'auteur a mis un grand soin à recueillir une histoire complète de ces tumeurs, histoire dont les éléments sont puisés aux sources les plus authentiques.

Le caractère de ce traité ne permet pas d'en donner une analyse plus détaillée, et nous devons nous contenter d'en signaler le contenu, ce qui suffira pour en indiquer la valeur aux chirurgiens.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Octobre 1856.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DES CAPSULES SURRÉNALES;

Par le D[r] E. BROWN-SÉQUARD, lauréat de l'Académie des Sciences, vice-président de la Société de biologie, etc.

Il y a à peine quelques années, et peut-être ai-je le droit de dire à peine quelques mois, que nos connaissances sur la physiologie des capsules surrénales se sont enrichies, pour la première fois, de quelques faits certains. Cependant, avant l'apparition de l'important ouvrage du D[r] Thomas Addison (1), et avant la publication des résultats de mes recherches, des travaux d'une grande valeur avaient été publiés sur ces petits organes; mais ces travaux ne concernaient guère que leur anatomie normale ou pathologique. Parmi ces publications, il en est deux surtout qui méritent l'attention des physiologistes et des médecins. L'une d'elles, que nous devons à M. Rayer (2), est une collection des principaux faits anatomiques et pathologiques connus à l'époque de la rédaction du mémoire : on y

(1) *On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules*; London, 1855.
(2) *L'Expérience*, t. 1, p. 16; 1837.

trouve cette érudition profonde et ce sage esprit de critique qui caractérisent toutes les productions du même auteur.

En 1846, un autre travail important fut publié sur les capsules surrénales : nous le devons à Alex. Ecker (1), un des meilleurs anatomistes de l'Allemagne : ce mémoire contient de belles recherches d'anatomie microscopique et d'anatomie comparée.

Lorsque Addison publia, l'an dernier, son remarquable ouvrage, le degré d'importance du rôle fonctionnel des capsules surrénales n'était pas même soupçonné. Les observations pathologiques, recueillies par cet observateur distingué, l'ont conduit à penser qu'un affaiblissement notable, et quelques autres phénomènes très-dignes d'intérêt, sont les conséquences d'altérations variées, ayant leur siége dans les capsules surrénales (2). Les faits qu'Addison a publiés semblent conduire à cette conclusion, que ces petits organes sont essentiels à la vie. Mais, comme dans la plupart de ces faits, de même que dans presque tous ceux publiés par d'autres médecins, il y avait d'autres organes altérés, cette conclusion n'a qu'un certain degré de probabilité, et quelques personnes ont pu en nier complétement la justesse. Il importait de chercher à cet égard des preuves directes : c'est ce que j'ai fait, et les résultats de l'ablation des capsules surrénales sur des animaux, en apparence en bonne santé, m'ont conduit forcément à cette conclusion, que non-seulement ces petits organes sont essentiels à la vie, mais encore que leurs fonctions doivent être placées au nombre des plus importantes de l'économie animale. En outre des expériences d'ablation des capsules, il m'a été donné de trouver qu'il existe très-souvent, chez les lapins, une maladie qui paraît être toujours mortelle et qui semble consister anatomiquement, en une maladie des capsules surrénales.

En outre des effets de l'ablation de ces organes, et des conséquences à en tirer pour leur physiologie, je me propose, dans ce mémoire, d'exposer une série d'autres faits relatifs à leur histoire

---

(1) *Der feinere Bau der Nebennieren. Braunschweig*, in-4°, 1846. — Ce mémoire a été traduit en français, et publié dans les *Annales des sciences naturelles*, t. VIII, p. 102 ; 1847.

(2) Les lecteurs des *Archives* connaissent déjà les idées du pathologiste de Londres, par une excellente analyse que M. Lasègue en a donnée dans le numéro de mars dernier.

physiologique et pathologique, et de comparer les faits observés chez l'homme à ceux que j'ai étudiés sur les animaux.

§ I. *De la sensibilité des capsules surrénales.*

Les capsules surrénales, chez l'homme, reçoivent un si grand nombre de filets nerveux, que quelques auteurs ont cru devoir considérer ces organes comme une sorte de ganglion nerveux. Le fait de l'existence de cellules nerveuses dans leur intérieur semblait être une preuve positive de la justesse de cette interprétation; mais les recherches de Nagel (1), de Bardeleben (2), d'Ecker (3) et de H. Frey (4), montrent que ces petits organes sont des glandes. Il est vrai qu'ils reçoivent plus de nerfs qu'aucun autre organe chez les mammifères; mais ils n'en reçoivent, au contraire, qu'une quantité très-minime dans les trois autres classes de vertébrés. En outre la découverte de vésicules glandulaires, dans les capsules surrénales dans les quatre classes de vertébrés, a fait définitivement ranger ces organes parmi ceux qu'on appelle aujourd'hui des *glandes sanguines* ou *vasculaires*. Tout en étant incontestablement des organes glandulaires, les capsules surrénales, chez l'homme et les mammifères, contiennent néanmoins des cellules nerveuses, mais en moins grand nombre que ne le croyaient Pappenheim et Henle (5). J'ai constaté, après Ecker, Frey (6) et Kölliker (7), que les cellules propres de la glande capsulaire ressemblent aux cellules nerveuses, et que, si les premières sont assez nombreuses, les secondes le sont beaucoup moins. Les nerfs des capsules surrénales, suivant Pappenheim et Remak (8), ne seraient composés que de fibres embryonnaires : au contraire, Kölliker (9) soutient qu'il n'a

(1) Mueller's, *Archiv. f. Anat. und Physiol.*, p. 365; 1836.

(2) *De Glandularum ductu excretoria carentium structura;* Berlin, 1841.

(3) *Loc. cit.*

(4) Article *supra-renal capsules* in *Todd's Cyclop. of anat. and physiol.*, t. IV, p. 837-39; 1852.

(5) *Anatomie générale,* traduction française, t. II, p. 587; Paris, 1843.

(6) *Loc. cit.*; p. 833.

(7) *Mikroskopische Anatomie,* B. II, zweite Abth., p. 379 et 384; Leipzig, 1854.

(8) *Loc. cit.*, t. II, 585-6.

(9) *Loc. cit.*, p. 383.

vu, dans les capsules surrénales, que des tubes nerveux véritables et pas trace de fibres de Remak. Je puis affirmer que, chez le lapin, le cochon d'Inde, le chien et le chat, les capsules surrénales contiennent quelques fibres de Remak; je n'y ai trouvé que très-rarement quelques fibres à double contour : au contraire, des fibres nerveuses très-fines (fibres sympathiques de Bidder et Volkmann) y abondent.

Il importait de s'assurer si les nerfs des capsules sont doués de sensibilité, ou si ce sont seulement des nerfs à action centrifuge (nerfs vasculaires ou glandulaires) : j'ai constaté que, sur les lapins, la sensibilité des capsules surrénales est souvent extrêmement vive. On sait que, quand on pince la peau d'un membre, sur des lapins, ils s'agitent, mais ne crient pas : en écrasant leurs capsules surrénales, au contraire, il est fréquent que ces animaux crient. Chez les chats, la sensibilité de ces organes est à peu près aussi vive que chez les lapins; mais elle est moindre chez les chiens et surtout chez les cochons d'Inde. Parmi les viscères abdominaux, les capsules surrénales sont incontestablement les plus sensibles chez tous ces animaux. La sensibilité du nerf grand sympathique dans l'abdomen est du reste très-vive, non-seulement dans les capsules, mais encore dans les ganglions semi-lunaires, ainsi que l'a trouvé M. Flourens (1), dans les grands splanchniques, comme je m'en suis assuré après Haffter (2) et dans les plexus rénaux, comme je l'ai constaté après Mueller et Peipers (3).

Dans une autre partie de ce mémoire, je montrerai quelle influence l'action centripète (sensitive ou reflexe) des nerfs capsulaires possède sur les mouvements du cœur et des muscles respirateurs; je m'occuperai aussi plus tard des nerfs vasculaires des capsules.

---

(1) *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, 2e édition, p. 230-32; 1842.

(2) *Neue Versuche über der Nervus splanchnicus major und minor*, p. 22; Zurich, 1853.

(3) *Manuel de physiologie* de J. Mueller, traduction française, édit. Littré, t. I, p. 619; Paris, 1851.

§ II. *Les capsules surrénales sont-elles des organes appartenant exclusivement ou principalement à la vie embryonnaire?*

Bischoff dit, à ce sujet : « Si l'on en juge d'après leur grand développement chez le fœtus, les capsules surrénales paraissent avoir des rapports intimes avec la vie embryonnaire » (1). Husohke est plus affirmatif : « Les fonctions de ces glandes, dit-il, sont encore inconnues ; ce qu'il y a de certain, c'est que leur rôle se rapporte plus à la vie embryonnaire qu'à la vie extra-utérine » (2). Les auteurs qui croient que les capsules surrénales sont surtout ou seulement des organes de la vie embryonnaire ne donnent, à l'appui de cette opinion, que le fait du rapide développement de ces organes chez l'embryon humain. Meckel et Mueller (3) disent que les capsules surrénales se développent même plus vite que le rein, et que par exemple, dans un embryon humain long d'un pouce, les capsules sont plus volumineuses que les reins. Ce n'est qu'à dater de la dixième à la douzième semaine que les reins égalent les capsules en volume. Ecker et Frey ont confirmé l'exactitude de ces observations. Déjà au sixième mois, suivant Meckel (4), les reins sont devenus deux fois aussi gros que les capsules, et leur poids est à celui de ces derniers organes comme 5 est à 2. Chez l'enfant nouveau-né, les reins sont aux capsules, en poids, comme 3 est à 1, et chez l'adulte les capsules ne seraient que le $1/_{28}$ des reins. Admettons, pour un instant, l'exactitude de ces faits : que prouvent-ils? Rien, si ce n'est que les fonctions des capsules surrénales commencent plus tôt que celles des reins. Mais cette conclusion ne serait fondée qu'en ce qui concerne l'homme, car chez les autres mammifères les capsules sont toujours bien plus petites que les reins. Frey (5) dit que chez les mammifères, depuis les premières périodes de la vie embryonnaire jusqu'à l'âge adulte,

(1) *Traité du développement de l'homme et des mammifères*, traduction française, p. 295 ; Paris, 1843.

(2) *Traité de splanchnologie*, traduction française, p. 336 ; Paris, 1845.

(3) *Manuel de physiologie*, traduction française, édition Littré, t. I, p. 509 ; 1851.

(4) *Manuel d'anatomie*, traduction française, t. III, p. 592.

(5) *Loc. cit.*, p. 836.

les poids relatifs des capsules surrénales et des reins restent les mêmes. Il semble qu'il en est de même aussi chez les autres vertébrés : au moins Ecker a constaté chez le *coluber natrix* que les mêmes rapports existent entre le poids des capsules surrénales et des reins chez l'embryon et le poids de ces organes chez l'adulte.

Si les capsules surrénales appartenaient exclusivement à la vie embryonnaire, elles s'atrophieraient après la naissance : or il en est tout autrement, elles gagnent en poids et en volume après la naissance. Le nombre de pesées que j'ai faites des capsules surrénales de l'homme à différents âges n'est pas encore assez considérable pour que je puisse dire positivement quel est le degré d'accroissement des capsules depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, mais je sais déjà que ces organes s'accroissent de façon à devenir en général trois fois aussi gros chez l'adulte que chez le nouveau-né. Huschke (2) nous donne comme le poids des capsules, chez les enfants nouveau-nés, des chiffres très-différents les uns des autres. Dans un endroit (p. 331), il dit que ces organes pèsent 0 gr. 897 cent.; ailleurs (p. 335), il dit qu'ils pèsent de 4 à 8 grammes (36 à 72 grains chaque capsule); enfin il dit (p. 331) que sur un enfant de six mois, les capsules pesaient 1 gr. 633. Chez les adultes, Huschke a trouvé que les capsules pèsent de 5 gr. 2 à 11 gr. 7 (4 à 9 scrupules). J.-F. Meckel donne le chiffre de 4 grammes, et Krause celui de 4 gr. 4 à 6 gr. 5.

D'après ce que j'ai vu, le poids des capsules, chez le nouveau-né, varie de 2 à 4 grammes, et chez l'adulte de 7 à 12 grammes.

Dans l'espèce humaine, le poids des capsules diminue, dit-on, dans la vieillesse (2).

Si le nombre des pesées que j'ai faites des capsules surrénales chez l'homme est insuffisant, il n'en est pas de même à l'égard des mammifères ; sur des individus appartenant à quatre espèces différentes, je me suis assuré, par un nombre très-considérable de

(1) *Loc. cit.* p. 331 et 335.

(2) Je lis avec étonnement dans le *Manuel d'anatomie générale* de M. Mandl, p. 519, que les glandes surrénales disparaissent *quelquefois* complétement dans la vieillesse. Je ne sais si M. Mandl parle là d'après ce qu'il a observé lui-même ou d'après le dire de quelqu'autre anatomiste. Je sais seulement que je n'ai trouvé aucune mention d'absence des capsules surrénales dans aucun livre, ni dans aucun mémoire relatif à ces organes.

pesées, que les capsules surrénales gagnent notablement en poids, à partir de la naissance jusqu'à l'âge adulte. Chez les chiens, les chats et les cochons d'Inde, l'accroissement des capsules est au moins aussi considérable que celui des reins, et quelquefois il le dépasse. J'ai souvent comparé le poids des capsules des nouveau-nés à celui des capsules de leurs mères chez ces trois espèces d'animaux, et j'ai trouvé que les reins des mères pesaient de 7 à 10 fois plus que ceux des nouveau-nés, tandis que les capsules des mères pesaient de 8 à 11 fois plus que celles des nouveau-nés. Chez les lapins, l'accroissement des capsules en poids est moins grand que chez les animaux dont je viens de parler, mais néanmoins il est encore considérable; les capsules des lapins adultes pèsent environ 6 fois autant que celles des lapins nouveau-nés.

Des organes qui ne s'atrophient pas, et, encore plus, des organes qui croissent d'une manière notable depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, sont des organes qui fonctionnent; il est donc inexact de dire que les capsules surrénales appartiennent exclusivement à la vie embryonnaire.

Reste la question de savoir si ces organes appartiennent principalement ou non à la vie intra-utérine. Pas un fait n'a été rapporté à l'appui de cette idée, que c'est surtout chez les embryons que les capsules fonctionnent; au contraire il en existe qui semblent démontrer que ces organes ne sont pas essentiels à la vie embryonnaire, et que chez les animaux nouveau-nés ils sont moins utiles que chez les adultes; ainsi, chez les monstres privés de tête ou d'encéphale, les capsules surrénales manquent ou sont dans un état rudimentaire; en outre, j'ai constaté que la survie des animaux nouveau-nés ou très-jeunes est bien plus longue que celle des adultes après l'ablation des capsules. On pourrait donc soutenir que ces organes appartiennent davantage à la vie des adultes qu'à la vie embryonnaire; mais je me bornerai à dire qu'il n'est pas exact de considérer les capsules surrénales comme appartenant exclusivement ou principalement à la vie embryonnaire.

§ III. *Durée de la vie chez les animaux dépouillés des deux capsules surrénales.*

Il y a lieu d'être surpris que les physiologistes n'aient pas cherché depuis longtemps à extirper les capsules surrénales. Sans

doute, la situation profonde de ces organes les a empêchés de faire cette expérience ; en outre, jugeant de l'importance de ces glandes par leurs dimensions, on croyait probablement que ce serait là une expérience stérile. C'est ainsi que H. Frey, dans l'article que j'ai souvent cité (1), dit que par leur situation elles échappent aux expériences du physiologiste, et il ajoute : « Si on réussissait à les atteindre et à les extirper, cela ne troublerait guère la vie de nutrition ; de telle sorte que l'on n'arriverait à presque aucun résultat par cette opération. »

Bien que situées profondément et environnées de nombreux organes et de vaisseaux, les capsules surrénales peuvent être atteintes et extirpées plus aisément, en général, qu'on ne pourrait le croire *a priori*. La capsule gauche ordinairement peut même être extirpée très-aisément ; mais, assez souvent, il n'en est pas ainsi à l'égard de la capsule droite. Celle-ci, située sous le foie, sur le pilier du diaphragme, adhérant très-souvent, plus ou moins, à la veine cave, et couverte par une et quelquefois deux veines lombaires, ne peut pas toujours être extirpée en entier. Pour l'atteindre sur les lapins, il m'a fallu briser quelquefois les deux dernières côtes ou au moins la dernière ; mais cette fracture, faite sur la partie abdominale de ces côtes, ne lèse en rien la plèvre. Dans mes premières expériences, j'appliquais une ligature autour du hile vasculo-nerveux de la capsule gauche ; cela fait, tantôt j'extirpais cette capsule, tantôt je la laissais en place ; quant à la capsule droite, je passais un fil autour de sa partie adhérente à la veine cave, et quand je faisais la ligature, les deux bouts du fil détachaient de la veine la portion de capsule qui y adhérait. J'ai employé depuis cinq ou six mois plusieurs autres procédés qu'il serait trop long de décrire. Dans ces derniers temps, je me suis le plus souvent borné à écraser les deux capsules et à les extraire par morceaux. Pour arriver aux capsules, je fais en général deux incisions plus ou moins longues, suivant la taille et l'espèce de l'animal, l'une à droite, l'autre à gauche, à la partie postérieure et supérieure de la région lombaire, de manière à ouvrir l'abdomen juste au niveau de l'extrémité supérieure des reins. On peut alors aisément, en écartant les lèvres des plaies

(1) *Loc. cit.*, p. 841.

et les organes voisins, voir les capsules, et en poussant chacune d'elles par le côté opposé, on peut souvent les faire arriver jusqu'au voisinage de l'ouverture de la paroi abdominale. Chez les chats et les chiens adultes, la membrane d'enveloppe des capsules surrénales étant assez résistante, on peut ordinairement saisir ces organes soit avec les doigts, soit avec des pinces, et les attirer vers la plaie de l'abdomen, où il est facile de mettre une ligature sur leur partie adhérente, et d'enlever le reste.

Jusqu'ici tous les animaux, sans exception, sur lesquels j'ai extirpé, écrasé ou simplement piqué les deux capsules surrénales, sont morts au bout d'un temps très-court après l'opération. Les résultats obtenus quant à la durée de la vie et quant aux phénomènes qui se sont montrés, ayant été à bien peu près les mêmes, suivant que les capsules ont été écrasées, extirpées ou seulement piquées en plusieurs points, je ne crois pas devoir donner séparément l'histoire de ces différents cas, et, pour abréger, je confondrai sous le nom d'ablation des capsules ces trois différentes opérations.

Mes expériences ont été faites sur des lapins pour la plupart âgés de 2 à 4 ou 5 mois, sur des chiens et des chats adultes, sur des cochons d'Inde adultes en grande majorité, sur des souris dont l'âge m'est inconnu, et enfin sur des chiens et des chats très-jeunes (âgés de 2 à 15 jours).

J'ai pratiqué l'ablation des capsules surrénales sur 66 lapins, mais je ne connais l'heure de la mort, d'une manière précise, que pour 51 d'entre eux (1). La survie moyenne pour ces derniers a été de 9 heures et quelques minutes.

De tous ces animaux, pas un seul n'a survécu plus de 14 h. 30 m.; 5 ont survécu moins de 7 h.; 6 ont survécu de 7 à 8 h.; 30, de 8 à 10 h.; 9, de 10 à 14 h., et un seul près de 14 h. 30 m. La survie minimum a été de 5 h. 30 m.; mais, dans ce cas, l'animal était atteint d'une inflammation des capsules (maladie mortelle chez les lapins), ce qui rend raison de cette survie si courte. Les lapins que je n'ai pas vu mourir après l'ablation des capsules ont dû survivre

(1) C'est là un nombre plus grand que celui indiqué dans l'extrait de mon mémoire, dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLIII, p. 422. J'ai fait de nouvelles expériences, et conséquemment les chiffres que je donne ici diffèrent de ceux rapportés dans cet extrait.

plus longtemps que la plupart des précédents : 10 d'entre eux (sur 15) étaient encore vivants vers la 12e ou la 13e heure après l'opération, et je les ai trouvés morts vers la 18e heure ; de telle sorte qu'ils ont survécu plus de 12 ou 13 h. et moins de 18 h. Quant aux 5 autres, tout ce que je sais, c'est qu'ils sont morts en moins de 24 heures.

Il n'y a pas eu de différences notables entre les résultats des expériences faites en hiver et ceux des expériences faites au plus fort de l'été. Il est vrai que les animaux opérés en hiver étaient tenus dans une chambre bien chauffée et à une distance peu considérable d'un bon feu de cheminée.

Chez les chiens et les chats adultes, la survie a été plus grande que chez les lapins. La survie moyenne sur 11 animaux (9 chiens et 2 chats) morts en ma présence a été d'environ 14 h. ; la survie minimum a été de 7 h. 30 m., et la survie maximum, de 17 h. Sur 2 chiens et 1 chat adultes, que je n'ai pas vus mourir, la survie a duré, sur un des chiens, au moins 11 h., au plus 20 h. ; sur l'autre chien, au moins 14 h., au plus 17 h., et sur le chat, au moins 16 h. et au plus 28 h.

Sur 11 cochons d'Inde, adultes ou âgés d'au moins 6 mois, la survie moyenne a été de 13 h. ; la survie minimum a été de 9 h., et la survie maximum de 23 h.

Dans la séance qui a suivi celle où j'ai lu mon premier mémoire à l'Académie des sciences, M. Gratiolet (1) a fait savoir que des cochons d'Inde, sur lesquels il avait pratiqué l'ablation des deux capsules surrénales, ne sont morts que le surlendemain. De quoi dépend la différence dans la durée de la survie entre les cochons d'Inde sur lesquels j'ai opéré et ceux qui ont servi aux expériences du savant anatomiste que j'ai nommé ? Je ne saurais le dire positivement ; mais, comme j'ai trouvé que l'âge est une cause de notables différences dans la durée de la survie des chiens et des chats après l'ablation des capsules surrénales, j'ai été conduit à chercher si des différences d'âge ne causeraient pas chez les cochons d'Inde aussi de notables différences de survie. J'ai extirpé les capsules surrénales sur 4 jeunes cochons d'Inde âgés de 15 jours à 1 mois, et j'ai vu que leur survie était plus considérable que celle

(1) *Comptes rendus*, t. XLIII, p. 468.

des adultes. La survie a été de 14 h. sur l'un de ces jeunes animaux, de 22 h. sur un autre, de 25 h. sur un troisième, et de 33 h. sur le dernier ; d'où, en moyenne, 23 h. 30 m. (1). Il est probable, d'après ces résultats, que M. Gratiolet a expérimenté sur de jeunes cochons d'Inde.

Sur 2 souris, dont je ne connais pas l'âge, l'ablation des capsules surrénales a causé la mort, chez l'une, en 7 h. 30 m., chez l'autre, en 8 h. 30 m.

Sur 5 chiens et 6 chats nouveau-nés ou très-jeunes (de 2 à 12 jours environ), la survie moyenne, après l'ablation des capsules, a été de 37 h., la survie minimum de 19 h., et la survie maximum de 49 h. Sur 1 petit chien et 1 petit chat (âgés de 10 à 15 jours), la survie a probablement été encore plus considérable que ce maximum, car environ 48 h. après l'opération ils étaient encore vivants ; mais je ne sais pas combien de temps ils ont survécu après ce temps : je sais seulement que 56 h. après l'opération je les ai trouvés morts. Sur un autre petit chien, la survie a été au moins de 28 h., et au plus de 35 h.

Le tableau suivant montre quelles ont été les survies connues exactement dans les différentes séries d'expériences.

Espèce et nombre d'animaux opérés.	Survie moyenne.	Survie minimum.	Survie maximum.
51 Lapins.	9 h. qq. min.	5 heures ½.	14 heures ½.
11 Chiens et chats adultes.	14 heures.	7 heures ½.	17 heures.
2 Souris.	8 heures.	7 heures ½.	8 heures ½.
11 Cochons d'Inde adultes.	13 heures.	9 heures.	23 heures.
4 Cochons d'Inde jeunes.	23 heures ½.	14 heures.	33 heures.
11 Chiens et chats jeunes.	37 heures.	19 heures.	49 heures.

Ce qui donne, comme moyenne générale des diverses moyennes, 17 h. 30 m. En séparant les animaux adultes des très-jeunes, la

(2) La survie des cochons d'Inde opérés par M. Gratiolet semble avoir été notablement plus longue, ces animaux n'étant morts que *le surlendemain* de l'opération, ce qui implique une survie d'au moins 30 à 36 heures.

moyenne générale pour les adultes ou presque adultes est d'environ 12 h., et pour les animaux jeunes ou nouveau-nés, d'environ 30 h.

Si, pour établir ces moyennes, j'avais tenu compte des durées probables et même des durées minimum connues de survie des animaux que je n'ai pas vu mourir, j'aurais obtenu des moyennes plus élevées de quelques heures.

§ IV. *Durée de la vie chez les animaux dépouillés d'une seule capsule surrénale.*

Les capsules surrénales étant doubles, comme les reins, les poumons, etc., il est facile de comprendre que l'absence de l'une d'elles seule ne doive pas nécessairement amener la mort. Cette idée et quelques faits dont je parlerai tout à l'heure m'avaient conduit à admettre, comme probable, que l'on verrait des animaux survivre à l'ablation d'une seule capsule surrénale. Une communication faite par M. Gratiolet à l'Académie des sciences a donné raison à ma prévision : cet anatomiste distingué annonce avoir vu des cochons d'Inde survivre à l'extirpation d'une seule capsule. Jusqu'à l'époque où j'ai lu mon premier mémoire à l'Académie, je n'avais pas vu un seul animal survivre définitivement à l'ablation d'une des capsules surrénales. Cependant, comme je savais que chez l'homme on a souvent trouvé une des capsules surrénales complètement altérée et, selon toute apparence, depuis déjà un certain temps, sans qu'il y ait eu de symptômes de lésion de cet organe, et comme plusieurs des animaux sur lesquels j'avais extirpé une capsule étaient morts par suite d'accidents, alors qu'ils paraissaient déjà se rétablir, j'étais arrivé à croire que l'ablation d'une capsule, de même que l'ablation d'un rein, pourrait ne pas être suivie de mort.

La capsule surrénale qui reste seule remplit alors les fonctions des deux, de même qu'un rein, restant seul sain, remplit la fonction des deux reins.

J'ai, chez moi, deux petits chiens sur lesquels j'ai écrasé, il y a huit jours, la capsule surrénale droite (1), et qui, à en juger par

(1) M. Gratiolet dit qu'on peut enlever la capsule surrénale gauche sans causer la mort ; mais que la mort suit toujours l'ablation de la capsule droite, parce qu'on ne peut l'enlever sans léser tellement le foie et le péritoine, qu'une hépatite

leur état actuel de santé, survivront probablement à cette opération.

Après l'ablation d'une seule capsule surrénale sur 16 lapins, la survie moyenne a été de 23 heures environ; la survie minimum, de 14 heures; la survie maximum, de 40 heures. Sur 5 cochons d'Inde, la survie moyenne a été de 24 heures 30 minutes; minimum, 17 heures; maximum, 33 heures. Sur 2 chats et 2 chiens adultes ou âgés d'au moins 3 mois : survie moyenne, 34 heures; minimum, 27 heures; maximum, 55 heures. L'animal qui a survécu 55 heures (un chien de 3 à 4 mois), et qui paraissait devoir se rétablir définitivement, est mort par accident : il a pris des aliments empoisonnés destinés à un autre chien.

La survie, après l'ablation d'une seule capsule surrénale, est donc plus longue qu'après l'ablation des deux capsules; mais, si la mort n'est pas constante dans le premier cas, elle n'en est pas moins un résultat d'une extrême fréquence, car, à part les deux petits chiens dont j'ai parlé plus haut, et qui vivent encore, les vingt-cinq animaux dont je viens d'indiquer la survie, et six autres opérés de la même manière, et dont je ne connais pas la survie d'une manière précise, la mort a eu lieu en moins de trois jours.

§ V. *De l'influence de l'ablation des deux capsules surrénales sur les fonctions de la vie animale et de la vie organique.*

Cette influence s'exerce surtout sur les centres nerveux et sur le sang. Dans une autre partie de ce mémoire, je m'occuperai de l'interprétation des faits qui résultent de cette influence; ici je me bornerai à l'exposé des faits.

1° Un des phénomènes les plus intéressants à observer, chez les animaux privés des deux capsules surrénales, consiste dans un affaiblissement notable, comme chez l'homme, dans les maladies de ces organes où leur tissu a disparu en presque totalité. Il importe de distinguer à cet égard l'affaiblissement qui succède à presque toute

---

et une péritonite mortelle ne se développent. La crainte de multiplier des expériences dont il n'avait pas reconnu l'importance, et qu'il appelle stériles, a empêché ce savant anatomiste de trouver que l'ablation de la capsule droite n'est pas plus nécessairement suivie de mort que celle de la capsule gauche.

opération où des douleurs très-vives ont été causées, de l'affaiblissement qui dépend, d'après ce que je crois pouvoir conclure de mes expériences, de l'absence des fonctions des capsules surrénales. La faiblesse causée par les douleurs de l'opération disparaît, en général, assez vite, c'est-à-dire dix minutes ou un quart d'heure après l'opération. Les animaux deviennent, en apparence, presque aussi vigoureux qu'avant : ils marchent, et quelquefois même courent. Mais, après un temps variable, une heure ou deux après l'opération, ils commencent à s'affaiblir de nouveau, et, cette fois, c'est sous l'influence de la cause de mort qui est en eux, et qui résulte de l'absence des capsules surrénales. L'affaiblissement s'augmente très-lentement et acquiert une intensité extrême dans les dernières heures de la vie. Souvent, un quart d'heure ou vingt minutes avant la mort, l'affaiblissement s'augmente tout à coup, et l'animal, incapable de marcher, tombe sur le flanc ou reste immobile, les jambes écartées, le sternum et l'abdomen appuyés sur le sol. Une véritable paralysie se montre assez souvent, quelques instants avant la mort : elle frappe d'abord les membres postérieurs, puis les antérieurs, et enfin les muscles respirateurs.

2° La respiration et la circulation présentent des modifications importantes. Dans quelques cas, il y a eu une diminution notable et soudaine de ces deux fonctions, c'est-à-dire un état syncopal, dont j'étudierai plus loin le mode de production, me bornant à dire ici qu'il dépend d'une influence du nerf grand sympathique sur la moelle épinière et le bulbe rachidien. Très-souvent, dans la première heure après l'opération, la respiration est plus rapide qu'à l'état normal, tandis que les mouvements du cœur sont moins rapides et moins forts. Après la première heure, le nombre des mouvements respiratoires diminue, et il arrive bientôt à être notablement inférieur au nombre normal. Pendant que cette diminution de la respiration s'effectue, les battements du cœur augmentent de fréquence, sans que leur énergie augmente. Il arrive assez souvent que, trois ou quatre heures après l'opération, les mouvements respiratoires aient diminué de moitié et quelquefois davantage, pendant que le nombre des battements du cœur est d'un tiers au plus au-dessus du nombre normal. Enfin, dans les dernières heures de la vie, la fréquence des mouvements respiratoires diminue encore un peu, et la vitesse des battements du cœur diminue aussi. Dans l'a-

gonie, on observe quelquefois une augmentation de fréquence des mouvements respiratoires et des battements du cœur. En général, pendant les cinq ou six dernières heures de la vie, les mouvements respiratoires sont irréguliers, saccadés, et ne s'exécutent qu'avec effort, comme après la section des nerfs vagues et probablement par la même cause, à savoir : un état de spasme des bronches. Assez souvent la respiration diminue de fréquence, sans interruption, depuis le moment de l'opération jusqu'à la mort. Quant aux mouvements du cœur, j'ai toujours constaté une période plus ou moins longue d'augmentation de leur fréquence. Le tableau suivant représente par les signes + et — les changements ordinaires dans la fréquence des mouvements respiratoires et des battements du cœur.

Mouvements respiratoires.		*Battements du cœur.*	
1re période	+	1re période	—
2e »	—	2e »	+
3e »	—	3e »	—

J'ajoute que, dans l'immense majorité des cas, la force des battements du cœur a été notablement diminuée pendant toute la durée de la survie, et surtout dans les dernières heures. Dans les cas exceptionnels, où pendant quelque temps la force des battements du cœur a été augmentée, cette augmentation a été peu considérable (1).

3° Après l'ablation des deux capsules surrénales, la faim disparaît, ou du moins les animaux refusent de prendre des aliments. Pour les expérimentateurs habitués à voir les animaux, et surtout les rongeurs, se jeter avec avidité sur les aliments qu'ils préfèrent, aussitôt après les lésions les plus graves, ce fait du refus de prendre des aliments sera considéré comme une preuve qu'un trouble extrêmement profond a été produit par l'ablation des petits organes dont je m'occupe. Chez les animaux qui ont mangé avant l'opération, on trouve les aliments indigérés dans l'estomac : il semble que la digestion soit complétement arrêtée. J'ai rarement vu des vomissements, et encore plus rarement de la diarrhée.

4° La sécrétion urinaire *paraît* rester normale en quantité et en

(1) Dans l'agonie cependant, il y a eu quelquefois des battements extrêmement forts pendant 1 ou 2 minutes.

qualité. Je n'ai pas fait l'analyse chimique de l'urine, mais j'ai constaté qu'elle ne contient ni sucre, ni albumine, et j'ai trouvé au microscope tous les éléments (urée, acide urique, sels) qu'on voit à l'aide de cet instrument dans l'urine normale.

5° La température des animaux dépouillés des deux capsules surrénales s'abaisse, en général, notablement en hiver. J'ai souvent vu des lapins, dans une chambre à 10 ou 12° centigr., perdre 4 et même 5 degrés de leur température normale, dans les dernières heures de leur vie.

6° La sensibilité persiste partout jusqu'à la dernière heure de la vie, et elle paraît même exagérée; mais assez souvent elle disparaît plus ou moins complétement, une demi-heure avant la mort, dans les membres postérieurs, pendant qu'ailleurs elle diminue seulement un peu. Dans quelques cas, j'ai constaté l'existence d'une anesthésie complète.

7° Enfin, comme phénomènes principaux, surtout chez les lapins, je signalerai le délire et les convulsions. J'ai vu plusieurs fois des lapins, pris évidemment de délire, environ six ou huit heures après l'opération, se précipiter en avant avec fureur, se heurter la tête avec violence contre les murs et les meubles de la chambre où ils se trouvaient, et alors, au lieu de s'arrêter, courir encore droit devant eux, jusqu'à ce qu'un nouveau choc contre un nouvel obstacle les fît changer encore de direction. Mais le délire, n'ayant manifestement existé que dans un petit nombre de cas, a moins d'importance que les convulsions, dont l'existence a été à peu près constante chez les lapins, et assez fréquente chez les autres animaux, dans les derniers temps de la vie. Les convulsions, quelquefois très-violentes, se sont montrées sous des formes très-variées, mais qui peuvent être groupées en deux catégories, dont l'une peut être nommée tétaniforme et l'autre épileptiforme. J'ai vu quelquefois des lapins, huit ou neuf heures après l'opération, pousser subitement un cri, tomber tout à coup sur le flanc, les quatre membres étendus roides, la tête renversée en arrière, la respiration arrêtée par un spasme des muscles expirateurs : en deux ou trois minutes, ces animaux mouraient asphyxiés. Le plus souvent, des convulsions cloniques éclatent par accès, toutes les deux ou trois minutes, pendant environ dix ou douze minutes. Je me suis assuré que ces convulsions ont ceci de commun avec les convulsions qui existent dans l'empoison-

nement par la strychnine et plusieurs autres poisons, qu'elles ont lieu par action réflexe, et en conséquence d'un état d'excitabilité extrême de la moelle épinière. Si l'on coupe cet organe en travers, à la région dorsale, on constate que le train postérieur a des convulsions comme le train antérieur, et par action réflexe seulement.

Le pouvoir que possède la moelle de donner lieu à des convulsions, chez les animaux sur lesquels on a pratiqué l'ablation des capsules, se remarque très-bien, lorsqu'on asphyxie comparativement un de ces animaux, sept ou huit heures après l'opération, et un autre animal de même espèce à l'état de santé. On voit que l'animal opéré a des convulsions beaucoup plus fortes et plus prolongées que l'autre; il en est de même lorsqu'on décapite comparativement un animal opéré et un autre non opéré : c'est le premier qui a le plus de convulsions.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ARC SÉNILE, ET DE SES RAPPORTS AVEC LA DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU COEUR, D'APRÈS EDWIN CANTON;

Par E. DANNER, interne des hôpitaux.

Il existe dans la physiologie du vieillard une regrettable lacune; une histoire anatomo-pathologique complète des modifications fonctionnelles et des altérations organiques que la vieillesse entraîne à sa suite est encore à faire, et cependant une étude de ce genre ne manquerait ni d'intérêt ni d'utilité; en traçant l'étiologie de ces désordres, en s'efforçant de rattacher les lésions matérielles aux troubles de la fonction, et de suivre la succession et l'enchaînement de ces manifestations morbides, le physiologiste ferait faire un pas de plus à la science, et éclairerait d'un jour nouveau la pathologie de l'âge adulte.

«L'homme meurt en détail,» dit Bichat, qui, dans ses immortelles recherches sur la vie et la mort, esquisse un tableau saisissant de ces altérations séniles. De nos jours, M. Flourens exprime la même idée dans son traité si plein de fantaisie et d'originalité sur la longévité humaine : «La vieillesse, dit-il, est un phénomène général, tous nos organes vieillissent; ce n'est pas toujours, il est

vrai, sur le même organe que se font sentir les premiers effets de l'âge, c'est tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre, selon les constitutions et les individus.»

On pourrait ajouter encore que, selon les individus, cette mort organique survient à des époques très-variables, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, et quelquefois à un âge relativement peu avancé. Il suit de ces différences individuelles et de ces anomalies que l'état des organes et des fonctions est loin d'être toujours en rapport avec l'âge; c'est ce qui faisait dire à Haller qu'il était difficile de définir la vieillesse, et de savoir où et quand elle commence: *Annos definire erit difficilius* (*Elementa physiol.,* t. VIII).

Malgré l'intérêt qui, selon nous, s'attache à l'étude de ces désordres séniles survenant chez des sujets jeunes encore, la question a été jusqu'ici fort négligée; c'est à peine si quelques médecins ont appelé l'attention sur ces ravages anticipés, sur cette usure précoce; c'est à peine si quelques travaux spéciaux ont abordé l'étude des causes, des manifestations anatomiques et symptomatiques de ces altérations.

Un des plus sérieux et des plus complets qui aient été entrepris dans cette voie, est relatif au gérontoxon ou arc sénile, à cette altération caractérisée par une opacité partielle et circulaire de la cornée, et dont on connaît l'extrême fréquence à une période avancée de la vie. Presque universellement regardé jusqu'ici comme spécial à la vieillesse et noté, à tort ou à raison, comme un phénomène quasi-physiologique à cet âge, l'arc sénile, en France du moins, a été bien peu étudié; M. Velpeau, dans le *Répertoire général des sciences médicales*, se borne à lui consacrer quelques lignes, et c'est à peine si les traités plus récents d'oculistique l'honorent d'une simple mention.

Les pathologistes anglais, et particulièrement Edwin Canton, chirurgien du Charing Cross hospital, ont introduit dans la question un élément nouveau, et, pour formuler dès à présent les conclusions qui découlent de leurs observations et de leurs recherches, l'arc cornéal ne serait pas seulement l'apanage de la vieillesse; il se recontrerait parfois chez l'adulte, chez le jeune homme, et alors il serait lié le plus ordinairement à des altérations organiques diverses et, avant tout, à une dégénérescence graisseuse du cœur.

Certes, la singularité de ce fait a pu surprendre, et on ne s'é-

tonnera pas s'il a été révoqué en doute, et si les travaux anglais sur cette matière n'ont été accueillis en France qu'avec une extrême réserve. M. Robin ne se borne pas à mettre en suspicion les résultats de ces recherches. « On a prétendu, dit-il dans son Dictionnaire, que cet état de la cornée coïncidait avec une transformation graisseuse du cœur; mais cela n'a pas été confirmé. » Aujourd'hui cependant le travail d'Edwin Canton s'est complété; les témoignages de MM. Quain, Walshe, Stokes, H. Jones, Druitt, Tanner, Paget, Quekett, Beale, Barlow, etc., l'ont enrichi de faits nouveaux, et lui prêtent l'appui de leur autorité. Nous ne nous le dissimulons pas, il est encore loin d'être à l'abri des objections, il pèche sur plus d'un point; néanmoins contient-il des remarques et des documents qui appellent la discussion et le contrôle scientifique.

Dans une longue série d'articles qui commencent à 1850, le journal *The Lancet* a publié les communications successives d'Edwin Canton; la nouveauté du sujet devait engager peut-être à reproduire le travail *in extenso* : malheureusement les diverses parties dont il se compose, faites à de longs intervalles, ont les inconvénients et les défauts de ce genre de publication, et se distinguent moins par la méthode et la clarté de l'exposition que par une fatigante prolixité. De perpétuelles redites, d'inutiles longueurs sur des points accessoires, enlèvent une grande partie de l'intérêt. En disposant librement du sujet, en renfermant ce résumé dans un cadre restreint, nous espérons que ce travail gagnera en unité ce qu'il perdra en originalité, et qu'il deviendra plus facile d'en apprécier les résultats. Nous essayerons surtout de mettre en lumière les aperçus nouveaux qui s'y trouvent développés; mais ce à quoi nous ne remédierons pas, c'est aux lacunes du travail, au silence de l'auteur sur les points capitaux de certaines observations. Tel qu'il est, ce mémoire nous a paru offrir quelque intérêt; le lecteur jugera.

Les faits, aujourd'hui en nombre suffisant, qui ont montré que l'arc cornéal pouvait se rencontrer chez les jeunes gens et les adultes aussi bien que chez les individus avancés en âge, ont rendu la question complexe; il ne s'agit plus seulement d'une altération qui serait la conséquence naturelle et en quelque sorte obligée des progrès de l'âge, au même titre que l'ossification des artères, mais d'un symptôme qui dénote presque infailliblement un état morbide

particulier et un désordre de tout le système. De là la nécessité d'étudier isolément l'arc cornéal chez le vieillard et chez l'adulte; c'est ce qu'a très-justement compris Edwin Canton, qui, avant d'entrer dans les considérations plus importantes et plus neuves que lui suggérera la dégénérescence de la cornée chez les hommes encore jeunes, consacre la première partie de son mémoire à l'examen de l'arc sénile proprement dit, en joignant à l'exposé des faits déjà acquis à la science les remarques qui lui sont personnelles et les particularités que l'observation lui a révélées.

Ce n'est guère avant 45 ou 50 ans qu'on voit apparaître l'arc sénile : il s'annonce par l'apparition d'une bandelette circulaire à la demi-circonférence supérieure de la cornée. A cette époque, la cornée n'a point encore cette coloration jaunâtre ou blanc grisâtre qu'elle prendra plus tard : elle a perdu seulement une partie de sa transparence accoutumée. Plus tard l'opacité se prononce davantage : la demi-circonférence inférieure de la cornée est également envahie, et cette membrane se recouvre de deux arcs se regardant par leur concavité. L'arc inférieur présente une étendue moindre que l'arc supérieur, et quel que soit le développement qu'ils acquièrent l'un et l'autre, cette disposition persiste presque toujours. Graduellement l'opacité se propage à toute l'étendue de la circonférence cornéale, les extrémités des deux arcs finissent par se joindre; la zone est devenue complète : il est de règle de voir ces modifications s'opérer simultanément sur les deux yeux.

D'après Tyrrell, l'arc sénile débuterait au contraire le plus souvent par la partie inférieure de la cornée, où il serait toujours plus apparent, opinion assurément erronée et en désaccord avec tous les faits observés.

Chacun admet, et sur ce point les pathologistes français et anglais sont d'accord, que l'opacité sénile de la cornée, quelle qu'en soit l'étendue, n'est jamais assez complète pour compromettre la vision. Cependant le journal *The Lancet* de 1850 a publié une observation de M. Mackmurdo, dans laquelle la présence et le développement exagéré de l'arc avaient amené sinon une abolition complète de la vue, du moins un trouble sérieux de cette fonction. C'est un fait très-digne d'intérêt, et peut-être unique dans la science : il s'est présenté chez un homme de 55 ans environ, vigoureusement constitué, et chez lequel l'arc sénile existait sur les deux yeux à un

très-haut degré. Quand le malade consulta M. Mackmurdo pour la première fois, l'opacité de la cornée était deux ou trois fois plus étendue qu'à l'ordinaire, mais la vue n'était pas encore troublée. Peu à peu la maladie fit des progrès, sans que les applications locales et les médications diverses qui furent employées aient paru le moins du monde en modifier la marche ; la circonférence interne de l'arc se rapprocha peu à peu de l'ouverture pupillaire, qu'elle recouvrit même en partie, au point que la cornée n'était plus traversée que par un petit nombre de rayons lumineux. Malheureusement le malade a été perdu de vue, ce qui nous laisse dans l'incertitude sur la question de savoir si la cornée a été envahie dans sa totalité.

Tout en appuyant de son autorité l'opinion des ophthalmologistes qui pensent que l'arc sénile ne compromet généralement pas la vision, Edwin Canton a vu cependant l'opacité être quelquefois assez étendue pour ne laisser libre sur toute la cornée qu'un étroit espace elliptique. Dans ce cas, le centre du grand diamètre de l'ellipse opaque ne correspond pas au centre de la pupille ; il est situé au-dessous, disposition qui tient à l'étendue plus considérable de l'arc supérieur.

Le point qui a trait à la nature de l'arc sénile n'a pas manqué d'exercer la patience des pathologistes ; on dresserait une longue liste des opinions diverses qui ont été émises à cet égard ; mais, si les dissidences ont pu être nombreuses, lorsque les conclusions ne se tiraient que de l'analogie, il n'en saurait être de même quand l'examen microscopique vient leur donner une base solide et leur servir de critérium.

Pour Walker (*The Lancet,* 1840), l'arc sénile n'est pas autre chose que le résultat d'un vice de sécrétion, en vertu duquel une substance opaque, analogue au tissu de la sclérotique, vient remplacer les lames transparentes dont la cornée se compose habituellement. L'opinion d'Artha se rapproche de celle de Walker ; cet auteur explique le développement de l'arc par la transformation de la cornée, à son pourtour, en un tissu semblable à celui de la sclérotique, et il compare l'état de la membrane ainsi altérée à celui qu'elle présente lorsqu'elle est recouverte d'un albugo (*Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten,* Prag., 1847).

M. Velpeau en France, Lawrence en Angleterre, ne pensent pas qu'on doive attribuer la zone sénile à une altération particulière de la cornée; il n'y a point là, disent-ils, de modification dans la structure; la cornée conserve son épaisseur et sa densité normales. Lawrence trouve une grande analogie entre cette lésion et les changements qui surviennent chez les vieillards dans la tunique interne des gros vaisseaux. Middlemore exprime la même pensée quand il écrit : «Si cette altération n'est pas simplement une conséquence de l'âge, je ne saurais dire en quoi elle consiste; aucune autre circonstance ne me paraît capable de la produire. Le changement que la vieillesse apporte dans la structure des parois artérielles présente seul quelque analogie avec le développement de l'arc sénile.»

Le Dr Sehön, de Hambourg, qui a souvent fait l'examen microscopique de cornées affectées d'arc sénile, a trouvé que la structure lamelleuse avait entièrement disparu; dans la partie qui correspondait à l'arc, la cornée était transformée en une masse homogène, d'une densité souvent considérable, et présentant parfois les caractères de la matière grasse. D'après M. Robin, c'est l'existence de ces granulations graisseuses dans le tissu cornéal qui amène l'opacité de cette membrane de l'œil et qui caractérise essentiellement l'arc sénile. Si donc on admet que cette opacité circulaire de la cornée est le résultat d'un défaut de nutrition, et d'une sorte d'atrophie sénile, la nature graisseuse de cet arc opaque confirme la grande loi pathologique posée par M. Andral, et en vertu de laquelle, toutes les fois qu'un organe tend à s'atrophier, une matière grasse se dépose autour de cet organe ou remplace les molécules qui le composent (*Anat. pathol.*, t. II).

En donnant pour titre à son travail : *De la dégénérescence graisseuse de la cornée ou de l'arc sénile*, Edwin Canton exclut toute autre opinion relative à la nature du gérontoxon; pour lui, cette altération de la cornée est toujours le résultat d'un trouble dans la nutrition, amenant une tranformation graisseuse. Il distingue, du reste, dans l'arc sénile, deux parties dont la structure ne serait pas la même. Tout arc sénile, examiné avec attention, paraît formé de deux zones opaques concentriques; la zone intérieure est d'un blanc de lait, la zone extérieure est grisâtre. Ces deux arcs sont séparés l'un de l'autre par un arc transparent, à

travers lequel on aperçoit distinctement l'iris. Chez les vieillards, la zone extérieure apparaît la première; ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long qu'on voit se développer la zone centrale, qui n'est d'abord qu'un léger nuage séparé de l'arc extérieur par la portion de la cornée restée saine. L'arc primitif serait dû à une extension de l'opacité de la sclérotique sur la cornée, à un simple vice sécrétoire; l'arc secondaire ou intérieur serait le résultat de la présence, dans le tissu cornéal, d'une grande quantité de cellules adipeuses; en ce point seulement, la cornée aurait subi la transformation graisseuse.

L'état graisseux de la cornée dans l'arc sénile est éclairé d'un jour nouveau par l'existence simultanée d'une lésion analogue sur laquelle Canton appelle l'attention, la dégénérescence graisseuse de l'artère ophthalmique. Il résulte de ses recherches nécroscopiques que cette altération est beaucoup plus commune qu'on ne l'imagine; on examine rarement le cerveau d'un vieillard, sans en trouver des traces plus ou moins évidentes. Les incrustations, les dépôts osseux, disséminés dans les parois du vaisseau, se rencontrent beaucoup moins souvent dans les artères du crâne que sur d'autres points du système artériel; en revanche, ce sont ces artères qui sont généralement envahies les premières par la dégénérescence graisseuse. Cet état graisseux de l'artère ophthalmique s'observe fréquemment chez les vieillards, et notamment chez ceux qui présentent un arc cornéal bien développé. Le Dr Schön a été à même de constater les mêmes faits.

Il suit de ce qui précède que la vieillesse s'accompagne souvent d'une opacité graduellement croissante de la circonférence de la cornée, et que cette opacité est due à la formation d'un arc graisseux. Il existe en général un rapport exact entre l'état des deux yeux, quant à la partie de la cornée envahie, la présence de l'arc au-dessus ou au-dessous, les progrès de l'opacité. Cette symétrie est la règle; elle souffre néanmoins quelques exceptions.

Il serait inutile de rappeler que la vieillesse n'implique pas d'une manière nécessaire l'existence de l'arc cornéal; les deux observations d'Edwin Canton, relatives à des centenaires sur les yeux desquels cette altération n'existait pas, ne font que confirmer ce que chacun sait.

C'est surtout de l'étude de l'arc graisseux de la cornée chez l'adulte

que le travail de Canton tire son intérêt et son originalité. La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, M. Velpeau, Wardrop, Sybel, Weller et Eggert, ont remarqué qu'on rencontrait accidentellement cet état particulier de la cornée, à une époque encore peu avancée de la vie, chez le jeune homme et même chez l'enfant. Sans nier qu'il en puisse être ainsi, Canton incline à penser que cette altération est au moins extrêmement rare avant la quarantième année. Ce qui a pu faire croire à l'existence de l'arc cornéal avant cet âge, c'est, suivant lui, une disposition particulière des membranes de l'œil, résultant d'un arrêt de développement à la naissance.

Pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, la cornée et la sclérotique ne forment qu'une seule et même membrane; ce n'est qu'à une époque plus avancée de la vie fœtale que la cornée se sépare de la sclérotique et revêt les caractères qui la distingueront plus tard. Qu'une cause quelconque entraîne un arrêt de développement, et la sclérotique se prolongera sur la circonférence de la cornée en simulant un arc plus ou moins complet. L'erreur sera encore plus facile à commettre, si l'iris présente une coloration noire, la portion de la sclérotique qui fait saillie sur la cornée prenant alors la coloration qui caractérise l'arc sénile. D'après Himly, Momenheim, Kieser et Sieler, qui mentionnent des cas semblables d'arc sénile congénital, cette disposition serait le résultat d'une séparation incomplète de la cornée et de la sclérotique.

Ce n'est guère qu'à partir de quarante ans qu'on rencontre le véritable arc cornéal, celui qui tient à une dégénérescence graisseuse de la cornée. Depuis cette époque de la vie jusqu'à la vieillesse, Edwin Canton a pu observer un certain nombre de fois cette altération, et c'est dans l'observation attentive de ces lésions, survenant pendant la période de l'âge adulte ci-dessus mentionnée, qu'il a puisé les précieuses remarques consignées dans son travail.

La dégénérescence graisseuse de la cornée chez l'adulte doit être distinguée avec soin de celle qui s'opère chez le vieillard. Chez ce dernier, c'est en quelque sorte une transformation physiologique, c'est la conséquence des progrès de l'âge et des troubles de la nutrition; chez l'adulte, c'est le symptôme d'un état morbide de tout le système, c'est le signe précurseur d'une dégénérescence

graisseuse de certains organes et particulièrement d'une dégénérescence graisseuse du cœur.

Jamais Edwin Canton n'a trouvé l'arc cornéal chez l'adulte, sans qu'il s'accompagnât d'une transformation adipeuse du cœur. En admettant l'authenticité de ce fait, il serait intéressant de rechercher si toutes les dégénérescences graisseuses du cœur, qui surviennent, comme on sait, vers l'âge de 40 ans, se compliquent d'arc cornéal, altération qui dénoterait une condition semblable de la cornée. Dans les faits observés par le pathologiste anglais, cette disposition se rencontrait toujours à un degré plus ou moins marqué, en sorte qu'il semblerait exister une relation constante entre l'affection du cœur et la dégénérescence de la cornée.

Pour donner une valeur réelle à ces faits, il fallait les appuyer d'observations positives : Edwin Canton s'est livré à des recherches nombreuses dans les hôpitaux et les amphithéâtres, et a appelé le microscope à son aide. Dans ces examens minutieux et persévérants, son attention s'est dirigée sur l'état des viscères dans les cas de dégénérescence graisseuse simultanée du cœur et de la cornée, et ces investigations l'ont mis sur la voie d'une affection générale, anatomiquement caractérisée par une transformation graisseuse de la plupart des organes. C'est ainsi qu'il a eu souvent l'occasion de constater, se liant à un état semblable du cœur et de la cornée, la dégénérescence graisseuse du foie, des reins, de certains muscles, des os, des artères, des cartilages du larynx et des côtes, etc.

L'existence simultanée de l'arc cornéal et du cœur gras est, pour Canton, hors de toute contestation, et s'il a signalé le premier cette corrélation morbide entre deux organes si différents de fonctions et de siége, un grand nombre de praticiens anglais et des plus recommandables l'admettent aujourd'hui sans scrupule, non pas seulement sur la foi des observations de l'auteur, mais comme un résultat de leurs propres investigations et comme un fait d'expérience.

On comprend d'ailleurs l'importance de cette notion pour le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du cœur. S'il est vrai que l'état graisseux du cœur et l'état semblable de la cornée se trouvent souvent réunis, il est évident que l'existence de l'arc cornéal, chez l'adulte, pourrait constituer un signe précieux pour le diagnostic, jusqu'ici impossible, de la transformation graisseuse du cœur, et

agrandirait ainsi le domaine de la pathologie. « En résumé, dit le professeur J. Paget, l'arc sénile me paraît être, avant tout, la meilleure indication qu'il y ait d'une prédisposition et d'une tendance à la dégénérescence graisseuse, partielle ou générale, des tissus. Ce n'est certes pas un signe infaillible, car on le rencontre quelquefois chez des individus d'une santé robuste et d'une nutrition vigoureuse, et son apparition précoce peut bien tenir à une lésion de nutrition, conséquence de causes purement locales, telles qu'une inflammation de la choroïde ou de toute autre partie du globe oculaire; mais, tout en faisant la part de ces exceptions, l'arc sénile me semble être le signe le plus apparent et le plus sûr des dégénérescences graisseuses dont nous parlons. » (*Lectures on surgical pathology*.)

« Il est toujours important, dit encore Barlow (*Transactions of the pathological Society of London*, 1851, 1852), de noter la présence ou l'absence de l'arc sénile dans les cas de dégénérescence graisseuse du cœur. Déjà on a reconnu l'utilité de cette altération de la cornée pour permettre de diagnostiquer une lésion semblable du cœur; elle peut servir encore à faire présager une attaque d'apoplexie, et à éclairer certains cas obscurs de ramollissement cérébral, car ces affections peuvent se lier à cet état morbide de la cornée. L'arc cornéal est le seul signe extérieur irréfragable de la dégénérescence graisseuse, et, sagement interprété, il peut devenir un indice précieux dans beaucoup de cas difficiles; il peut, il est vrai, coïncider avec un degré peu avancé de dégénérescence graisseuse des autres organes, ou n'être constitué que par une altération purement locale, et dès lors être compatible avec une santé robuste et une nutrition active. »

Quelle que soit la réserve que l'on veuille garder, il est impossible de ne pas tenir compte d'affirmations aussi précises et aussi catégoriques; nous pourrions d'ailleurs les multiplier en faisant appel au témoignage d'un grand nomdre de médecins anglais dont l'autorité est également respectable. Pour tous, l'arc cornéal, développé chez des individus jeunes encore, est le plus souvent, mais non pas toujours, l'indice d'une transformation graisseuse du cœur. Edwin Canton fait d'ailleurs la même restriction, en reconnaissant que l'arc sénile ne se lie pas invariablement à l'état graisseux du cœur.

Cette réserve faite, l'arc cornéal, dégagé de toute autre manifestation morbide, ne peut plus servir à caractériser l'affection cardiaque, puisqu'il peut exister par lui-même et sans autre lésion organique ; pour acquérir une signification réelle, il fallait qu'il fût entouré d'un cortége de symptômes propres à dissiper l'obscurité du diagnostic. « Ces symptômes existent, dit Canton, lorsque le cœur a subi la transformation graisseuse ; mais, envisagés isolément, ils ne sauraient avoir de valeur suffisante, et passeraient même inaperçus : l'arc cornéal appelle sur eux l'attention, permet de les grouper en un faisceau distinct, et cette accumulation de données conduit au diagnostic précis de la dégénérescence cardiaque. »

Ces symptômes consistent, d'après Canton, en un affaiblissement progressif de l'énergie des facultés physiques et morales.

« Qui ne reconnaîtrait, ajoute-t-il, à la prostration générale des forces, à la lenteur des mouvements, à cette fatigue au moindre effort, à ce sommeil agité, non réparateur, troublé par de continuelles rêvasseries ; à cette attitude nonchalante et abattue, à ces soupirs involontaires, à ces yeux ternes et sans éclat, à l'irrégularité du pouls, tantôt lent, tantôt précipité ; aux violents battements du cœur, aux troubles de la respiration, à l'irrégularité de l'appétit, à la chute des cheveux ou à leur blancheur prématurée, à la pusillanimité du caractère, au manque d'énergie de la pensée, au dégoût de la vie, à cette tendance au suicide qui poursuit les malades, qui ne reconnaîtrait une affection des plus graves, qui ne soupçonnerait un désordre profond de l'organisme ? Mais combien il est difficile, en pareil cas, de porter un diagnostic précis, et de déterminer avec certitude quelle est la cause morbide qui abat de la sorte les forces physiques en déprimant les facultés morales ? Et comme il sera plus aisé de conclure, si un symptôme précieux, l'arc cornéal, vient lever tous les doutes et confirmer une opinion préconçue ? »

Nous avouons notre peu de goût pour ces exposés dramatiques et ces peintures saisissantes ; il arrive souvent, en pareil cas, que l'imagination de l'auteur prenne à son insu la place de la rigoureuse observation, et que la vérité soit sacrifiée aux exigences de la mise en scène. C'est un reproche qu'on peut adresser à la plupart des faits cliniques du mémoire de Canton ; ils sont d'ailleurs in-

complets pour la plupart, fort peu probants, et n'éclairent pas la question d'une bien vive lumière. Il nous suffira de résumer ici quelques-unes de ces observations.

Observation I. — Thomas B., 47 ans, hôpital du Charing-Cross. C'est un homme de haute taille, sans énergie, à la démarche languissante, à la parole lente, au visage blême et sillonné de rides prématurées. Durant ces dernières années, il a perdu une grande partie de ses cheveux; le reste a blanchi rapidement. Il exerce la profession de tailleur, et depuis l'âge de 11 ans, il n'a pas cessé de s'y livrer, travaillant sans relâche douze heures par jour. Peu d'hommes, dit-il, se sont moins reposés que lui. Sa santé a toujours été délicate; pendant son apprentissage, il a souffert de maux de tête, d'oppression, de palpitations fréquentes. Marié à 20 ans, il a eu huit enfants; peu de temps après son mariage, sa femme contractait des habitudes d'intempérance, et dissipait en excès de boisson l'argent qu'il amassait par son travail. Il y a treize ans, à la suite de chagrins domestiques, Thomas B. est tombé dans un état de faiblesse et de découragement profond, et est devenu tout à fait incapable de continuer son état; il n'éprouvait pas cependant de souffrance bien définie. Sur l'avis du Dr Rowe, qu'il consulta à cette époque, il alla passer quelques semaines dans son pays, et ce voyage lui procura une amélioration considérable. A son retour, il reprenait son travail accoutumé. Actuellement sa respiration est courte, anxieuse; soupirs involontaires fréquents; de temps en temps, il ressent à la partie antérieure de la poitrine une douleur aiguë, lancinante, qui se propage souvent le long des bras, et que le malade qualifie de douleur rhumatismale. Battements de cœur habituels, augmentant quand le malade monte les escaliers ou s'il marche un peu vite; gêne, pression derrière le sternum, douleur au niveau de la pointe du cœur. Il y a cinq semaines, il a eu une syncope; il est sujet aux vertiges et à une céphalalgie violente; le pouls est petit et faible. Le malade se couche entre onze heures et minuit, et se lève entre cinq et six heures du matin. Quoique très-fatigué de son travail du jour, il est toujours longtemps avant de s'endormir; il ne peut se coucher aisément que sur le côté droit ou sur le dos, plus facilement dans cette dernière position. Son sommeil est agité de rêves pénibles, de cauchemars; pas de toux, d'expectoration, de sueurs, de douleurs sous-claviculaires, pas d'hémoptysies. Il existe une dégénérescence graisseuse des deux cornées, et un arc cornéal très-distinct des deux côtés.

Dans la seconde observation, qui appartient au Dr Richard Quain, il s'agit d'un homme de 27 ans, qui se plaignait depuis longues années de palpitations et d'une gêne à la région précordiale. Il entra au Brompton Hospital, où l'on constata une dyspnée extrême,

de la toux, des battements de cœur. Les accès de dyspnée revenaient particulièrement la nuit. Pouls à 120, petit, irrégulier, intermittent; bruit de souffle au premier temps à la pointe du cœur. Ces signes d'une affection cardiaque avancée s'accompagnaient d'un arc cornéal double, peu étendu, mais très-distinct.

Les deux observations suivantes sont relatives, l'une à une femme de 28 ans, l'autre à un homme également jeune. L'arc sénile était très-développé chez l'un et chez l'autre; les symptômes mentionnés dans les observations précédentes se retrouvaient chez eux au même degré et avec des caractères identiques.

Il faut bien le reconnaître, ces faits n'équivalent pas à une démonstration; les signes observés pendant la vie pouvaient tenir sans doute à une affection de cœur, mais rien ne le démontre d'une manière certaine : on pourrait, sans trop de crainte d'erreur, les attribuer à un état de chlorose ou d'anémie, aussi bien qu'à une grave lésion organique : tant que l'examen cadavérique ne vient pas confirmer le diagnostic clinique de la dégénérescence graisseuse du cœur, il ne peut y avoir qu'une présomption sur l'existence de cette affection. Or il existe, sous ce point de vue, dans les travaux de Canton, une inexplicable lacune; il s'en tient à un diagnostic fort peu sévère, et les observations qu'il publie en détail manquent toutes de la conclusion qu'on devait s'attendre à y rencontrer : je veux dire la confirmation, par le scalpel, de l'exactitude du diagnostic stéthoscopique.

En raison de ces considérations, nous croyons inutile d'insister sur les observations de Canton; pour donner une idée complète de son travail, nous résumerons cependant la 7e, qui tire un intérêt particulier des circonstances suivantes : l'âge relativement peu avancé de la malade, l'existence d'un arc cornéal assez étendu pour devenir un obstacle à la vision, les désordres graves du cœur, et la prostration extrême des forces.

Obs. II. — Anna W., âgée de 34 ans; bonne santé habituelle; quitte Londres pour la Trinité à la fin de novembre 1850. A son arrivée et sous l'influence de chaleurs excessives, la malade est prise de dyspnée, de palpitations, et d'un œdème des malléoles, revenant surtout le soir. Peu de temps après, elle s'aperçoit que la cornée du côté droit prenait une teinte grisâtre, et cette décoloration augmenta graduellement, sans que la vue en fût troublée. Six mois après, la vision commença cependant

à s'obscurcir; en même temps, survinrent de violentes douleurs de tête, siégeant particulièrement à la partie postérieure. De retour à Londres en mai 1853, après un séjour de deux ans et quatre mois aux Indes occidentales, la malade, dont l'état général s'était aggravé, vint réclamer les secours de l'art. Les forces sont prostrées, l'anxiété et la faiblesse sont extrêmes; les cheveux ont blanchi; anorexie complète; de temps en temps, il existe de l'oppression, de la dyspnée surtout à la suite d'une marche ou d'une lecture à haute voix. Le décubitus sur le côté gauche est impossible et détermine aussitôt de violentes palpitations. Sommeil pénible; cauchemars, frayeurs involontaires, œdème des membres inférieurs; pouls faible, irrégulier et intermittent. La vue de l'œil droit est très-obscurcie, en raison de la présence d'un arc, ou plutôt d'un cercle cornéal complet, de la moitié inférieure duquel part une pellicule d'un blanc bleuâtre, qui s'étend en haut jusque sur la pupille, qui est modérément dilatée. Sur la cornée du côté gauche, il existe un cercle graisseux aussi étendu et aussi complet que celui qu'on rencontre d'ordinaire chez les vieillards. Sous l'influence d'un mode de traitement que l'auteur anglais néglige de nous faire connaître, l'opacité de la cornée du côté droit a peu à peu diminué, et le rétablissement de la vue s'est opéré en même temps qu'une amélioration considérable est survenue dans la santé générale.

Appelé à donner son avis en mai 1853 sur l'état du cœur de cette malade, le Dr Quain constata qu'il existait à la pointe du cœur un bruit de souffle au premier temps des plus intenses. «N'était l'état remarquable de la cornée, ajoute le Dr Quain, je serais disposé à penser que l'irrégularité du pouls et les troubles cardiaques sont dus à une lésion probable de la valvule mitrale. En tenant compte de l'état général de la malade et de l'altération de la cornée, j'incline à penser qu'il existe un état graisseux des fibres musculaires du cœur.»

Heureusement pour la thèse que soutient Edwin Canton, le fait de la corrélation entre l'arc sénile et l'état gras du cœur ne s'appuie pas seulement sur d'aussi vagues hypothèses; le sujet a attiré l'attention d'éminents observateurs, tels que Barlow, J. Paget, Walshe, qui en citent des exemples authentiques, et adoptent sans restriction les conclusions de Canton. Pour ne citer qu'un de ces faits, rappelons qu'en mai 1855, le Dr Cholmeley a présenté à la Société pathologique de Londres un cas de dégénérescence graisseuse du cœur, avec ossification des artères coronaires, qui cependant étaient restées perméables. Le sujet de cette observation, homme de 48 ans, et jouissant des apparences d'une santé parfaite, était mort tout à coup, et l'autopsie seule avait révélé ces désordres. Les deux yeux présentaient un arc sénile très-apparent.

Nous pourrions nous engager dans de plus longs développements et insister sur certaines particularités relatives aux ulcérations qui s'observent quelquefois dans le rayon de la zone sénile, et au développement accidentel de l'arc sur la capsule du cristallin; Edwin Canton entre, à cet égard, dans quelques détails qui nous ont paru offrir peu d'intérêt, et que nous passerons sous silence.

En bornant là ce simple exposé, dans lequel nous avons essayé d'attirer l'attention sur ce qu'il y a de nouveau ou de peu connu dans le mémoire de Canton, nous rappellerons que, malgré ses imperfections trop réelles, ce travail a reçu en Angleterre un accueil favorable, et que les idées relatives à la diathèse graisseuse ont été adoptées sans conteste. On pourrait résumer dans les propositions suivantes les principales données du mémoire que nous venons d'analyser :

1° L'altération de la cornée connue sous le nom d'arc sénile n'est pas spéciale aux vieillards; elle peut se rencontrer dans l'âge adulte et même dans la jeunesse.

2° Dans l'un et l'autre cas, elle est généralement due à une dégénérescence graisseuse de la cornée.

3° Chez l'adulte, elle se lie communément à une dégénérescence graisseuse de tout le système, et particulièrement du cœur; elle peut cependant en être indépendante.

4° L'arc cornéal peut, dans un certain nombre de cas, servir d'indice précieux pour le diagnostic de la transformation graisseuse du cœur.

Il paraîtra sans doute au moins prématuré de vouloir donner des conclusions aussi positives à un travail qui n'a point encore reçu la sanction du temps et de l'expérience, et qui ne se présente pas entouré de garanties suffisantes : nous croyons inutile de dire que nous ne formulons celles-ci que sous toutes réserves, et dans le seul but de poser en termes plus précis l'intéressante question soulevée par le mémoire du pathologiste anglais.

NOTE SUR UNE OPÉRATION DE TRACHÉOTOMIE, NÉCESSITÉE PAR LA PRÉSENCE D'UN HARICOT DANS LES VOIES RESPIRATOIRES; GUÉRISON;

Par le Dr **J. AUBRY**, professeur adjoint de clinique chirurgicale à l'École de Médecine de Rennes, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le 7 décembre 1855, Louis R..., jeune garçon, âgé de 5 ans, d'une belle et vigoureuse constitution, jouait avec d'autres enfants, lorsque l'un d'eux, voulant lui ravir un haricot qu'il tenait dans la main, Louis R... n'imagina rien de mieux que de jeter brusquement dans sa bouche l'objet de la contestation. Le pois franchit, probablement du même coup, la cavité buccale, l'isthme du gosier et la glotte, sous l'influence de l'impulsion qu'il avait reçue, et peut-être entraîné par la colonne d'air inspirée : toujours est-il qu'à l'instant même il se manifesta une violente quinte de toux, avec sensation de suffocation, accompagnée de cris, d'agitation et d'efforts pour vomir.

Justement alarmés de l'état que présentait le petit malade, ses parents le conduisirent le jour même à l'hôtel-Dieu de Rennes, où je le vis le soir, à neuf heures, dans l'état suivant : sommeil profond, figure calme, respiration forte, s'entendant à distance. Ayant réveillé l'enfant, je constate une toux rauque, éclatante, comme dans la laryngite striduleuse; la voix a les mêmes caractères : au reste, pas d'accès de suffocation, point de cris, point d'agitation. Peu d'instants avant ma visite, il y a eu vomissement de matières alimentaires; sonorité normale de la poitrine; en arrière, des deux côtés, râle sous crépitant moyen général: les parents m'apprennent que quelques crachats ont contenu du sang.

Ce qui frappe surtout dans l'ensemble des symptômes, c'est le peu de gêne éprouvée par le petit malade, le calme dans lequel il se trouve, contrairement à l'idée qu'*a priori* on serait tenté de se faire des accidents provoqués par la présence d'un corps étranger dans la trachée artère. Cette impression est si vive chez moi que je me demande si le haricot n'a pas été expulsé dans un effort de toux ou de vomissement. Dans ces dispositions d'esprit, et constatant du reste l'absence de péril imminent, je me borne à prescrire un vomitif, remettant au lendemain à prendre un parti plus chirurgical, s'il y a lieu.

Le 8 au matin, mes doutes ne tardèrent pas à disparaître, en présence d'un phénomène fort remarquable qu'une exploration attentive me fit constater. Bien qu'il n'y ait pas une suffocation permanente, il existe du moins un certain degré de dyspnée, et, lorsque l'enfant parle ou tousse, elle augmente au point de constituer de véritables crises pen-

dant lesquelles le visage s'injecte et devient livide, en même temps que les veines du cou se gonflent.

Les doigts appliqués sur la trachée, immédiatement au-dessous du larynx, perçoivent, pendant la toux, une sensation de choc des plus distinctes ; chaque fois que la colonne d'air est violemment poussée des poumons vers le larynx, ce phénomène se reproduit nettement : indiquant ainsi, d'une manière précise, que le corps étranger est encore dans les voies aériennes, et de plus qu'il est mobile et flottant comme le projectile d'une sarbacane.

A l'aide du stéthoscope, appliqué sur le devant du cou, on entend, au moment du choc, un bruit unique et sourd, coïncidant par conséquent avec l'expiration forcée qui accompagne la toux.

L'auscultation de la poitrine fait de nouveau reconnaître l'existence d'un râle sous-crépitant moyen général.

L'opération de la trachéotomie, pouvant seule sauver les jours du jeune malade, je ne crus pas devoir la différer plus longtemps : je la pratiquai le même jour, après avoir pris l'avis de mes honorables collègues, MM. A. Guyot et Duval, qui voulurent bien m'assister de leur expérience.

Il va sans dire que je n'employai pas le chloroforme : la dyspnée me paraissant ici une contre-indication formelle à l'application de cet anesthésique.

Le malade étant couché sur le dos, la tête maintenue modérément renversée, je me plaçai à droite, et je commençai par fixer le larynx à l'aide d'un ténaculum de trousse, que j'implantai à travers la peau, au-dessous du bord inférieur du cartilage cricoïde, et qui fut ensuite confié à un aide. Une incision, intéressant la peau et l'aponévrose superficielle, fut ensuite pratiquée de haut en bas sur la ligne médiane, depuis le premier cerceau de la trachée jusqu'à 2 centimètres du bord supérieur du sternum ; dans un second temps, le bistouri divisa la ligne blanche cervicale, puis les tissus, immédiatement en contact avec le canal aérifère. Pendant cette partie de l'opération, j'eus soin de m'assurer qu'aucun vaisseau important ne se présentait sous le tranchant de l'instrument.

Cependant, du fond de la plaie, s'écoulait une certaine quantité de sang dont la source ne put être reconnue, en raison de la déclivité des tissus divisés. Après quelques minutes, employées à rechercher le point d'où venait le sang, n'ayant pas réussi à le trouver, et pensant que la gêne de la respiration était en partie la cause de cet accident, je me décidai à ouvrir la trachée, ce que je fis de bas en haut, à l'aide du bistouri aigu d'abord, puis avec le bistouri boutonné : les quatre ou cinq premiers cerceaux de la trachée se trouvèrent compris dans cette incision. Aussitôt j'écartai les bords de la division avec deux aiguilles à ligature d'A. Cooper : le haricot se présenta à l'ouverture, et, au moment où je m'apprêtais à le saisir avec des pinces, il fut projeté à l'extérieur et retomba sur le ventre de l'opéré.

J'ai vérifié plus tard que le haricot avait 19 millimètres en longueur et 10 millimètres en largeur ; il était parfaitement entier, lisse et poli à sa surface.

Cependant la plaie fournissait toujours du sang, dont une portion pénétrait, à chaque inspiration, dans les voies aériennes, puis sortait, pendant l'expiration, mêlée de nombreuses bulles d'air. Ce va-et-vient du liquide produisait un gros râle s'entendant à distance, et qui, je dois le dire, me paraissait d'autant moins harmonieux que l'oppression ne laissait pas que d'être assez forte, malgré la précaution que j'avais prise de mettre l'opéré sur son séant : je n'étais pas sans inquiétude sur le résultat final de cette pénétration du sang dans l'arbre aérien. Ce fut en vain que je cherchai de nouveau à lier les vaisseaux qui fournissaient l'hémorrhagie : j'en fus réduit à opérer une sorte de compression avec la pulpe des doigts. Enfin, après un quart d'heure ou vingt minutes, les accidents cessèrent pour ne plus revenir : le petit malade avait perdu environ 300 ou 400 grammes de sang.

Une demi-heure plus tard, je procédai au pansement. Désirant obtenir une réunion primitive, je rapprochai les bords de la peau à l'aide de cinq serres fines : le contact était parfait, et l'air ne s'échappait plus ; mais à chaque expiration les parties molles étaient soulevées par l'air qui leur imprimait un balottement continuel de mauvais augure pour la réussite de la réunion immédiate. Une compresse, arrosée d'eau froide, compléta le pansement : l'état général était du reste très-bon. — Diète, solution de sirop de groseilles.

Le soir, à six heures et demie, l'opéré dort paisiblement ; respiration bruyante, accompagnée d'un râle trachéal qui s'entend à distance ; pouls à 110 ; les téguments du cou sont toujours soumis à un double mouvement de soulèvement et d'affaissement, pendant l'expiration et l'inspiration ; *pas d'emphysème.*

Le 9 et le 10, aucun changement notable, la respiration est moins gênée, la fièvre modérée. — Trois bouillons par jour.

Le 11, trois serres fines se sont détachées : la plaie, en partie béante, livre passage à l'air et à un liquide spumeux, incolore et très-visqueux.

Les deux dernières serres fines étant enlevées, la plaie est entièrement désunie et la voix se suspend, faute d'air, pour faire vibrer les lèvres de la glotte, toute la colonne d'air expiré passant par l'ouverture de la trachée. Afin d'éviter l'entrée, dans les voies aériennes, d'un air froid et irritant, je rapproche les lèvres de la plaie avec quelques bandelettes de sparadrap de diachylum.

Le 13, malgré les moyens contentifs, les bords de la solution de continuité se sont partiellement écartés, de sorte qu'une assez notable quantité de mucosités baigne les pièces de l'appareil ; le petit malade a peu d'oppression, la toux est celle du catarrhe, qui se traduit en outre par le râle sous-crépitant qui persiste, bien qu'à un moindre degré ; l'appétit est bon. Malgré mes observations, les parents de Louis R... l'emmè-

nent à la campagne, et je le perds de vue; mais le médecin qui lui donne ses soins m'apprend que la plaie, après avoir parcouru les phases ordinaires de la suppuration, est complétement cicatrisée le 3 janvier 1856.

Enfin, le 4 avril, on me présente l'enfant : la cicatrice est très-apparente, large de 1 centimètre, longue de 4 cent. Dans les mouvements de renversement en arrière de la tête, la cicatrice est tiraillée, sans cependant gêner les mouvements du cou.

Au reste, la santé générale est bonne, la voix a repris le timbre qu'elle avait avant l'opération, et la respiration est libre.

Réflexions. — Les exemples de corps étrangers dans les voies aériennes abondent dans les annales de la science, et, chose assez curieuse à noter, il s'agit presque toujours de haricots. Pour ma part, j'ai connaissance de cinq autres opérations de trachéotomie pratiquées, depuis une vingtaine d'années, à Rennes ou dans ses environs, pour extraire des corps de cette espèce.

Le mécanisme par lequel s'effectue la pénétration du corps étranger dans le canal aérien n'est pas toujours le même; tantôt ce corps est soumis à l'acte de la déglutition; les muscles constricteurs du pharynx chargés de le porter du fond de la bouche à l'œsophage le saisissent et l'entraînent; mais, si, dans ce moment, le sujet exécute des mouvements d'inspiration étendus, comme dans le rire ou le cri, il se peut que l'épiglotte, n'étant pas abaissée sur l'orifice supérieur du larynx, et que la glotte étant ouverte par la contraction des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs, il se peut, dis-je, que le corps soit poussé dans une mauvaise direction et qu'il pénètre dans la trachée.

Mais, le plus souvent, ce n'est pas ainsi que les choses se passent : le corps étranger n'est pas *avalé*; les muscles de la déglutition n'agissent pas sur lui ; il franchit d'un seul coup l'isthme du gosier et le larynx, tantôt n'obéissant qu'à l'impulsion de la force motrice première, comme la main, dans le cas que j'ai rapporté, ou la pesanteur, quand il a été jeté en l'air et qu'on cherche à le recevoir la bouche ouverte ; tantôt entraîné, humé par le courant d'air qui s'établit vers le larynx pendant l'inspiration. Dans tous les cas, il faut que la glotte soit dilatée pour qu'un haricot puisse la franchir : cela suppose toujours qu'au moment de l'accident les puissances inspiratrices sont en action.

Diagnostic. — Les circonstances commémoratives sont sans doute d'un grand poids, mais elles peuvent manquer. Les symptômes physiologiques, comme la douleur, la dyspnée, la toux, l'expectoration sanguinolente, le timbre de la voix, ne sauraient non plus suffire à caractériser nettement la présence d'un corps étranger dans la trachée-artère, et le chirurgien, au moment de se décider à porter l'instrument tranchant dans les tissus du cou, éprouve le besoin d'asseoir son diagnostic sur des données plus certaines. On ne pratiquerait pas l'empyème, si la percussion et l'auscultation n'avaient fait reconnaître l'existence, dans la plèvre, d'une vaste collection de liquide; on se garderait bien de tailler un malade dont la pierre n'aurait pas été reconnue dans la vessie par la sonde : il faut donc aussi s'efforcer d'appliquer, au diagnostic des corps étrangers dans la trachée, cette rigueur d'observation et chercher les signes physiques de leur présence.

Déjà Dupuytren, dans ses *Leçons orales*, avait attiré l'attention sur ces signes. Chez le malade qui fait le sujet de sa seconde observation, «on entend, dit-il, le choc du corps étranger dans la trachée, espèce de grelottement qu'on perçoit avec la plus grande facilité, en appliquant l'oreille sur le haut du sternum de l'enfant, ou même simplement en écoutant de près le bruit respiratoire.»

Sur un autre malade, Dupuytren note que, «dans les mouvements *inspiratoires*, au bas du larynx, se faisait entendre un bruit de frottement ou de choc, semblable à celui d'une soupape qui frappe alternativement les bords de l'ouverture qu'elle est destinée à fermer.»

Tel n'est pas tout à fait le phénomène que m'a offert mon opéré : j'ai obtenu deux sortes de signes; l'un est une sensation tactile recueillie par la pulpe des doigts appliqués sur la trachée, l'autre est une sensation auditive perçue dans le même point à l'aide du stéthoscope. Ces deux sensations étaient du reste produites par le même phénomène : le choc du haricot contre le haut de la trachée, lorsque, pendant l'expiration forcée de la toux, l'air le lançait de bas en haut vers le larynx. Hors de l'expiration forcée, je n'ai rien entendu; mais je dois dire que je n'ai pas ausculté au niveau du haut du sternum pendant la respiration naturelle.

Ce choc, ce bruit de soupape, perçus à la partie inférieure du

larynx, ne sauraient évidemment se produire qu'au moment de l'expiration et non dans les mouvements inspiratoires, comme l'ont écrit les rédacteurs des *Leçons orales*. Il n'en est pas de même du grelottement, phénomène tout différent du précédent : dans le cas signalé par Dupuytren, il se produisait, semble-t-il, dans la respiration ordinaire.

Il faudrait donc, en présence d'un cas douteux, faire deux choses : 1° chercher, par l'auscultation, si le long de la trachée, ou derrière le haut du sternum, il ne se produit pas dans la respiration calme un bruit de grelottement; 2° faire tousser le malade et chercher si, les doigts, appliqués sur le devant de la trachée, ne perçoivent pas, pendant l'expiration, une sensation de choc.

Je crois d'autant plus utile d'insister sur la nécessité de rechercher ces signes physiques, qu'il se peut qu'un corps étranger, après avoir été introduit dans les voies aériennes, en soit expulsé pendant la toux, ainsi que Dupuytren l'a observé sur la femme d'un avocat.

Opération. — Les chirurgiens qui se tiennent au courant des progrès de l'art savent qu'à la méthode classique de la trachéotomie, M. Chassaignac a substitué une tout autre manière de procéder. Cet ingénieux praticien, que je m'honore d'avoir eu pour maître et pour ami, fixe d'abord le conduit aérien à l'aide d'un ténaculum spécial engagé sous le bord inférieur du cartilage cricoïde, puis (et c'est en cela surtout que sa méthode s'éloigne de celle qui est généralement suivie), pénétrant par ponction dans la trachée, en faisant glisser le bistouri dans la cannelure de son ténaculum, il coupe de dedans en dehors les parois de la trachée et les parties molles qui la recouvrent.

De la méthode de M. Chassaignac j'ai adopté, comme on l'a vu, la première idée, celle de fixer le cartilage cricoïde avec un ténaculum. Quant à la seconde indication, l'incision de dedans en dehors, je n'aurais pu la mettre en pratique, parce que je n'avais pas à ma disposition de ténaculum cannelé sur sa convexité : mais j'avouerai qu'un autre motif m'eût empêché d'y avoir recours. Sans doute, par la méthode de M. Chassaignac, on substitue aux lenteurs des incisions faites de la peau à la trachée une manœuvre brillante

par sa rapidité ; mais, en revanche, n'a-t-on pas à craindre la section de vaisseaux qui verseront du sang dans la trachée ?

Il faut reconnaître que, dans l'état actuel de la science, ces craintes doivent naturellement se présenter. Que disent tous les auteurs ? De n'ouvrir la trachée que lorsque l'on est certain qu'aucun vaisseau ne donne plus de sang ; que, « dans la plupart des observations publiées, il a fallu lier jusqu'à cinq ou six vaisseaux » (Malgaigne, *Médecine opératoire*) ; puis on se rappelle surtout avec une sorte de terreur le fait de M. Roux. « Ce professeur, dit Blandin, dans un cas de bronchotomie dont je conserverai éternellement la mémoire, aspira avec sa bouche le sang qui était tombé dans la trachée-artère, et ainsi il rappela à la vie une malheureuse qui avait cessé de respirer » (*Traité d'anatomie topographique*). Ce sont là des raisons qui, si je ne me trompe, empêcheront beaucoup de praticiens d'adopter l'incision de dedans en dehors de la trachée. Pour moi, au risque de passer pour trop timoré, je n'oserais y avoir recours que s'il était démontré que l'on s'est exagéré les dangers qui résultent de l'introduction du sang dans la trachée et que, dans les les cas où cela se produirait, on pourrait toujours se rendre maître de l'hémorrhagie, comme si le canal aérien n'était pas ouvert.

Enfin il resterait encore le danger de l'entrée de l'air dans une veine : cet accident a été observé par M. Heyfelder, professeur à Erlangen, sur une femme enceinte, soumise à la trachéotomie pour un œdème de la glotte. « La malade fut placée demi-assise, demi-couchée, sur le lit d'opération ; mais à peine avait-on incisé la peau sur la ligne médiane, qu'elle se redressa et déclara ne pouvoir rester plus longtemps dans cette position. L'opération fut donc continuée, la malade presque assise ; un gros tronc veineux, du volume d'une plume à écrire s'était présenté : il fut tiré de côté avec un crochet-mousse, pour éviter sa lésion. A la seconde incision qui devait intéresser toutes les parties molles jusqu'à la trachée, la malade se releva en criant : *Je ne peux plus le supporter !* Dans cet instant, on entendit comme le bruit de l'air pénétrant dans un tuyau qui renferme un liquide, de sorte que tous les assistants et moi crûmes la trachée ouverte et que l'air y pénétrait... : en moins de deux minutes il ne nous restait plus qu'un cadavre. » A l'autopsie, on trouve que le ventricule droit, la veine cave supérieure, la

sous-clavière, la jugulaire, et plusieurs branches de la veine thyroïdienne, renferment de l'air ; une branche de la veine thyroïdienne, placée précisément sur la ligne moyenne, *était incisée à sa paroi antérieure, tandis que sa paroi postérieure était intacte* (voir l'observation dans la *Revue médico-chirurg. de Paris*, sept. 1847).

D'après ce fait, ce n'est donc pas seulement au point de vue des accidents de l'entrée du sang dans la trachée qu'il importe d'éviter l'ouverture des veines thyroïdiennes, mais encore au point de vue de la pénétration de l'air dans les vaisseaux. Cela admis, il est clair que l'ancienne méthode de trachéotomie, qui permet de voir ce qu'on coupe, et de lier à l'avance ce qu'on ne peut écarter, n'expose pas autant à ce terrible événement que la méthode de M. Chassaignac, puisque dans celle-ci rien ne peut avertir l'opérateur, si son bistouri va diviser des troncs veineux susceptibles d'admettre de l'air. Reconnaissons cependant une chose : c'est que si M. Heyfelder avait procédé par incision de dedans en dehors, il eût coupé la veine dans toute son épaisseur : tandis que l'autopsie fit reconnaître que la paroi postérieure était intacte. Or ne pourrait-on pas dire que, si la section eût été complète, la rétraction des parois se fût opposée à l'aspiration de l'air?

Je suis convaincu au reste que, parmi les chirurgiens de notre époque, M. Chassaignac est un de ceux qui, par leur expérience, peuvent le mieux résoudre ces questions. Je m'estimerais heureux, si les remarques qui précèdent lui fournissaient l'occasion de dissiper des appréhensions que je voudrais reconnaître mal fondées.

On a vu que j'avais tenté la réunion par première intention : en agissant ainsi je me proposais, outre une guérison plus rapide, de prévenir l'entrée d'un air froid et irritant dans les voies respiratoires. Il est vrai que je me trouvais en opposition avec Dupuytren, qui, craignant le développement de l'emphysème, veut qu'on ne rapproche les bords de la plaie qu'au bout de deux ou trois jours, quand l'inflammation a rendu le tissu cellulaire imperméable à l'air : aussi, n'étant pas très-rassuré sur ce qui adviendrait de ma façon de procéder, j'avais choisi les serres fines pour moyen d'affrontement, afin de pouvoir rouvrir la plaie, si l'accident indiqué par Dupuytren venait à se montrer. Le résultat a prouvé que les craintes de Dupuytren étaient mal fondées : il n'y a pas eu d'emphysème, et il est probable que, si des moyens contentifs appropriés avaient soutenu

les parties molles plus efficacement que les serres fines, j'aurais pu obtenir une réunion par première intention.

Le fait suivant, tout en donnant raison à Dupuytren sur la possibilité de l'emphysème, vient lever les doutes relatifs à l'opportunité de la réunion primitive ; il vient de m'être communiqué par M. Devillegerard, ancien interne de l'hôtel-Dieu de Rennes.

Le 9 octobre 1855, on apporte à M. Devillegerard, officier de santé à Bazouge-du-Désert (Ille-et-Vilaine), une jeune fille, âgée de 6 ans et demi. On raconte au médecin qu'en jouant avec ses frères elle recevait des haricots dans la bouche, et que l'un de ces corps lui *était entré dans la gorge*. L'enfant avait été prise de suffocation ; elle s'était jetée dans les bras de son père, en criant : j'ai un pois ! je vais mourir !

Malgré ces renseignements, M. Devillegerard ne put croire, m'écrit-il, à la présence du corps étranger dans la trachée, car la petite fille avait à peine de la gêne dans la respiration : elle parlait, elle mangeait et buvait sans toux. Rassuré par cet état, le médecin engagea les parents à se tranquilliser, et il se borna à leur recommander de le venir prévenir, s'il survenait des accidents.

L'enfant s'en retourna à pied à 2 kilomètres de distance. Pendant la nuit, et dans la journée du 10, elle eut des crises pendant lesquelles la respiration était plus gênée, mais on ne crut pas devoir prévenir le médecin.

Enfin, le 11 au matin, on l'envoie chercher, et il trouve la petite malade dans l'état suivant :

La figure est altérée, d'un bleu noirâtre, l'oppression est extrême, la parole pénible, le pouls faible et fréquent. Au bout de quelques instants, ces accidents s'étant en partie dissipés, M. Devillegerard proposa de conduire l'enfant à Fougères, où il comptait l'adresser à un docteur en médecine de cette ville ; mais, pendant qu'on faisait les préparatifs du départ, une nouvelle crise, plus grave que la première, étant survenue, l'opération de la trachéotomie parut ne pouvoir être différée. «Je pris immédiatement les dispositions les plus indispensables, m'écrit M. Devillegerard, et je fis l'opération sans aucune personne de l'art...; j'opérai avec ce que j'avais, épongeant avec des linges mouillés et dilatant la trachée avec une pince à pansements ; je liai une artériole avant l'ouverture de la trachée : la plaie fut maintenue béante pendant une ou deux minutes, et le haricot fut projeté à environ 50 centimètres loin : il avait en longueur 15 millimètres, en largeur 9 millimètres, et en épaisseur 7 millimètres.

A l'aide de quatre épingles, passées à travers la peau et les parties molles situées au devant de la trachée, j'ai rapproché les bords de la plaie par la suture entortillée.

Il y a eu de l'emphysème dans le tissu cellulaire du cou, mais il n'a

duré, à l'état grave, que pendant vingt-quatre heures : la réunion immédiate a été obtenue sans suppuration par la peau, et les épingles furent enlevées le troisième et le quatrième jour.»

Toute suceincte qu'elle soit, eette note m'a paru importante à rapporter : elle prouve une fois de plus l'influenee des signes rationnels pour établir l'existenee d'un corps étranger dans la traehée, en même temps qu'elle fait ressortir la nécessité de rechercher, par le toueher et l'auseultation, les signes physiques sur lesquels j'ai insisté ; enfin, tout en prouvant la possibilité de l'emphysème, lorsqu'on rapproche les bords de la plaie, elle démontre que cette eomplication, quand elle existe, n'a pas la gravité qu'on serait tenté de lui attribuer, d'après Dupuytren, puisque le sueeès le plus complet a été le résultat de la suture entortillée.

MÉMOIRE SUR LES KYSTES DE LA RÉGION POPLITÉE ;

Par le Dr **E. FOUCHER**, prosecteur de la Faculté de Médecine de Paris.

(2e article).

Étiologie. — Les causes qui président à la formation des kystes poplités sont obscures, puisque, le plus souvent, ees tumeurs se développent spontanément, sans que le malade s'en aperçoive, et sans qu'il puisse dès lors remonter à leur origine ; eependant l'examen des observations fournit quelques données qui méritent d'être mentionnées.

Parmi les eauses prédisposantes, la eonstitution, le tempérament, n'ont aueune influence, et nous rencontrons ehez nos malades les eas les plus extrêmes sous ee rapport. L'âge ne nous semble pas eonstituer non plus une prédisposition, puisqu'il varie, dans nos observations, entre 14 et 57 ans ; néanmoins il faut dire que e'est de 20 à 30 ans que nous en trouvons le plus grand nombre, mais ee résultat est sous la dépendanee d'une autre eause. Quand il s'agit d'un kyste poplité, eonstitué par l'hydropisie de la synoviale du tendon du jumeau interne, on pourrait admettre théoriquement que l'âge aura une influence sur la réduetibilité ou l'irréductibilité de la tumeur, puisque plus l'âge est avancé et plus il y a de chance pour

que la synoviale tendineuse communique avec celle de l'articulation; mais, en consultant les observations à ce point de vue, on ne voit pas se confirmer cette donnée anatomique : il est bon d'ajouter qu'il faudrait un plus grand nombre d'observations pour conclure légitimement. Les maladies antérieures ne jouent pas non plus un rôle bien important; cependant nous voyons signalés dans les antécédents l'arthrite aiguë (obs. 5), le rhumatisme (obs. 16, 17); le plus souvent on ne reconnait aucune maladie pouvant avoir quelque relation avec le kyste poplité.

Il est clair que la profession constitue là une cause prédisposante principale, puisque, sur 19 malades, 14 se livraient à l'exercice de professions pénibles. Ainsi 8 malades étaient militaires; mais il ne faudrait pas croire que cette proportion soit l'expression de la vérité, car sept observations ont été recueillies à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce. Parmi les autres malades, nous trouvons les professions de conducteur d'omnibus, marchand des quatre-saisons, mécanicien, porteur à la halle, etc. Du reste il est facile de saisir le mode d'influence de ces professions, qui exigent des mouvements étendus et répétés des membres abdominaux et des efforts violents, c'est pour la même raison que la maladie se développe plus souvent entre 20 et 30 ans.

Quant à la cause prochaine, nous ne la trouvons que rarement signalée; cependant quelquefois nous saisissons l'action d'une contraction violente des muscles du mollet. Ainsi, dans l'observation 1re, c'est à la suite de marches forcées que la tumeur apparait; il en est de même dans l'observation 10 et 12. Dans l'observation 13, c'est en portant, dans un escalier, un lourd fardeau que le malade ressentit une douleur dans le genou et vit apparaître la tumeur. Dans un autre cas, une entorse du genou fut suivie de l'apparition du kyste. Ainsi, quand la cause est apparente, on la trouvera dans les longues marches, les courses, les efforts que nécessite l'exercice de certaines professions.

Quelle que soit du reste l'influence de la cause, le travail morbide qui régit la formation de ces kystes n'offre ici rien de spécial, puisqu'il ne s'agit en définitive que de l'hydropisie d'une synoviale, dans laquelle les mouvements répétés et violents ont développé une irritation hypersécrétoire. Quant à l'hydarthrose, considérée comme cause efficiente, nous ne lui accordons pas la

moindre importance, ainsi que nous pourrons le montrer quand nous nous occuperons de la marche et des complications.

Symptômes. — Les kystes poplités se présentent sous forme d'une tumeur, de volume variable, ordinairement indolente, de consistance, en général, assez molle et fluctuante, de forme ovoïde, régulière, rarement bosselée, peu ou pas mobile, réductible ou non, sans adhérence et sans changement de couleur à la peau, sans mouvement d'expansion. Tels sont les symptômes locaux; mais il ne suffit pas de les avoir énoncés, il faut encore étudier les caractères divers que présentent quelques-uns d'entre eux. Ordinairement la tumeur a le volume d'une noisette ou d'une petite noix, quand le malade s'en aperçoit, et occupe le milieu ou l'un des côtés du creux poplité, plus souvent, ainsi qu'on l'a vu, le côté interne. Quand la tumeur débute par la partie moyenne de la région, elle efface le creux poplité, fait une saillie peu notable et mal limitée; quand, au contraire, elle siége sur l'un des côtés, elle forme une saillie bien marquée et parfaitement circonscrite. Nous ne saurions trop insister sur les variétés du siége des kystes poplités, qui permettent d'en faire trois espèces : 1° ceux du bord interne, 2° ceux du bord externe, 3° ceux de la partie moyenne; nous tirerons le plus grand parti de cette distinction pour le diagnostic. Cependant la tumeur s'accroît lentement et insensiblement, quelquefois par bonds, à la suite d'efforts ou de fatigue, et peut acquérir le volume d'un gros œuf et même davantage; mais, quel que soit son volume, elle conserve ses autres caractères.

Il est rare qu'une pression, même énergique, exercée sur la tumeur, y détermine de la douleur; les mouvements sont à peine gênés, dans la plupart des cas; néanmoins quelques malades nous ont accusé le retour fréquent de la sensation de crampes dans le mollet, surtout à la suite de la marche; quelquefois, en outre, principalement au début, et quand le développement s'est fait rapidement sous l'influence d'un grand mouvement, la pression est un peu douloureuse; mais bientôt la tumeur reprend son indolence habituelle, qui est telle que c'est ordinairement par hasard, ou averti par un ami, que le malade s'aperçoit de la présence d'une tumeur poplitée.

La consistance de la tumeur est l'un des caractères qui offrent le plus de variations, et ces variations sont sous la dépendance de trois

causes : 1° le degré de distension de la poche, 2° l'épaisseur des parois, 3° la position du membre. La nature du liquide ne varie pas assez pour changer notablement la consistance de la tumeur : on y constate, le plus souvent, une mollesse jointe à un peu d'élasticité ; la fluctuation y est facile à percevoir ; mais la tumeur devient quelquefois très-dure et non fluctuante, quand la poche est très-distendue, quand les parois en sont épaisses ou que la jambe est dans l'extension complète, ou par ces trois motifs à la fois : et par les conditions opposées elle sera rendue molle et fluctuante. Il est facile de se rendre compte de ces résultats, puisque l'extension du membre, en tendant les tissus qui environnent la tumeur, soulève celle-ci, la tend davantage, et produit le même effet que l'augmentation subite du liquide contenu. Ces variations de consistance se trouvent notées dans presque toutes les observations et méritent qu'on y apporte la plus grande attention, quand il s'agit de fixer le diagnostic.

La tumeur a, en général, une forme ovoïde, parce que telle est aussi celle des cavités synoviales tendineuses de la région : cependant l'on conçoit qu'un kyste formé aux dépens de la synoviale du muscle poplité aurait plutôt une forme oblongue. Ordinairement lisse et régulière, la tumeur peut être bosselée ou irrégulière, et cela par deux raisons : ou bien le kyste développé sous un tendon se trouve bridé par lui à sa partie moyenne, se développe de chaque côté, offrant une dépression au milieu. Tel était ce cas que j'ai rapporté, dans lequel le tendon du demi-membraneux, en passant sur la face postérieure de la tumeur, était dévié et marquait son passage par une dépressiou qui subdivisait incomplétement le kyste en deux portions. Ou bien quand il existe dans la cavité de la synoviale des brides ou cloisons incomplètes, l'accumulation du liquide ne pourra la distendre également : il en est de même quand la tumeur est gênée dans son développement par les parties voisines.

Ces kystes sont ordinairement peu mobiles, et on le comprend, quand on songe à leurs connexions, qui les maintiennent solidement adhérents aux tendons qu'ils recouvrent et aux os sur lesquels ils sont appliqués. Cependant il peut arriver que la tumeur, à une certaine période de son évolutiou, se pédiculise, et que le pédicule acquérant une grande longueur il soit possible de faire mou-

voir la tumeur dans une certaine étendue : l'anatomie pathologique nous a montré ces kystes pédiculés, mais surtout dans le cas de kyste folliculaire. Enfin, à un degré plus avancé, le pédicule peut disparaître, et l'on aura dès lors affaire à un kyste consécutivement libre. Nous trouverons un bel exemple du degré de mobilité de ces tumeurs dans l'observation 19, dans laquelle le déplacement du kyste était tellement facile qu'il était nécessaire de le fixer pour en faire l'exploration : cette fixité s'obtenait, en grande partie, par la simple position étendue du membre.

C'est qu'en effet la position du membre a la plus grande influence sur la mobilité, surtout quand il s'agit, comme dans le cas précédent, d'une hydropisie de la synoviale du jumeau interne. Il est facile de comprendre que les tendons, en passant sur le kyste, le fixent lorsqu'ils sont eux-mêmes distendus. Dans tous les cas, nous avons constaté cette différence dans la mobilité de la tumeur, selon la position du membre, et nous avons même vu les kystes les plus mobiles dans la flexion devenir fixes, quand l'extension était complète. La cause est tellement évidente ici que l'on voit la tumeur se distendre, se durcir, et se fixer de plus en plus, à mesure que l'on augmente l'extension.

Nous avons vu aussi que la position du membre avait la plus grande influence sur la réductibilité de la tumeur, comme sur sa mobilité, comme sur sa consistance ; et il est nécessaire d'entrer sur ce point dans quelques détails qui ont une grande importance pour obtenir un diagnostic complet.

Il faut d'abord savoir que toujours la poche est plus saillante, plus résistante, plus tendue quand le membre est dans l'extension, qu'elle s'efface, devient plus molle quand il est fléchi, et ce phénomène constant ne doit pas être pris pour de la réductibilité ; en effet, la tumeur ne disparaît pas, elle existe encore, mais elle est logée, cachée plus profondément dans le creux poplité, qui, dans la flexion, offre une étendue beaucoup plus grande, et qu'elle est entourée de parties relâchées qui lui permettent de fuir sous le doigt. Il faudra souvent la plus scrupuleuse attention pour s'assurer que dans ces cas la tumeur n'a pas disparu ; on devra, pour cela, explorer profondément la région, et l'on y rencontrera la tumeur, qu'il sera possible, vu le relâchement des parties, de fixer et d'explorer entre les doigts. Cependant le kyste peut être réellement

réductible, et, dans ce cas, son contenu passe dans l'articulation du genou, où il manifeste sa présence par le soulèvement de la rotule. Nous reviendrons du reste sur ce point en traitant du diagnostic, et sur les moyens à employer pour constater la réductibilité.

Si nous voulons savoir le degré de fréquence de ce caractère, nous trouvons que, sur les 12 cas de kystes poplités internes que comprennent nos 19 observations, 6 fois la tumeur était réductible (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 19), 5 fois elle était irréductible (obs. 6, 7, 8, 9, 11); dans un cas (obs. 10), ce caractère ne paraît pas avoir été recherché.

Des 4 cas de kystes externes, un seul était réductible; enfin 2 kystes médians sur 3 étaient réductibles. Ce petit relevé porte avec lui son enseignement, et nous en tirerons le plus grand profit à l'article *Diagnostic*. Remarquons toutefois combien les faits cliniques s'accordent bien avec les prévisions anatomiques : ainsi, la communication de la synoviale du tendon du jumeau interne avec l'articulation n'étant pas constante, il en a été de même de la réductibilité des kystes siégeant dans cette synoviale; les synoviales externes ne communiquent pas avec l'articulation ; aussi les kystes qu'elles forment sont-ils irréductibles. La réductibilité, dans l'un des cas, s'explique par une communication accidentelle, ou peut-être parce qu'il existait exceptionnellement ici un kyste synovial herniaire au niveau du tendon poplité ; le manque de détails sur le siége précis de la tumeur ne permet pas de résoudre cette question. Les 2 kystes médians communiquant s'accompagnaient d'hydarthrose, et nous les considérons volontiers comme des kystes folliculaires ou des kystes synoviaux herniaires.

Enfin notons, pour terminer la symptomatologie, que la peau est normale, sans adhérence à la tumeur, et que nous n'avons pas rencontré dans celle-ci de battements communiqués par l'artère voisine. Ce symptôme, dont on a admis la possibilité, peut-être théoriquement, devra en tous cas être considéré comme fort rare, si l'on se rappelle les rapports des diverses synoviales tendineuses avec l'artère poplitée.

Marche, terminaison. — La marche des kystes poplités est en général fort simple, et leur évolution se fait à peu près constamment de la même façon.

Quelquefois l'apparition de la tumeur est précédée d'une douleur sourde, d'une sensation de fatigue dans les muscles du mollet, qui est rappelée surtout par les mouvements ; le plus souvent cependant, la tumeur apparaît sans douleur, et ce n'est que par hasard que le malade s'aperçoit de son existence. Quoi qu'il en soit, le kyste, une fois formé, se développe lentement, sourdement, de manière à acquérir, au bout d'un temps fort long, un volume quelquefois considérable. Abandonné à lui-même, il n'a nulle tendance à disparaître spontanément ; mais un accident qui s'est produit dans deux de nos observations, et qui peut amener la disparition momentanée de la tumeur, c'est la rupture de la poche. Ainsi, dans l'observation 6, deux ans et demi après l'apparition de la tumeur, la malade, descendant dans une cave, fit un faux pas ; elle ressentit tout à coup une vive douleur dans le jarret, et, portant la main dans cette région, elle s'aperçut que la grosseur avait disparu. Elle garda le lit trois ou quatre jours, et, ne ressentant plus rien, se crut radicalement guérie. Dans ce cas, que je connaissais déjà lors de mon premier travail (*Revue médico-chirurg.*, 1854), j'avais supposé que la disparition du kyste pouvait s'expliquer par le passage subit de son contenu dans l'articulation ; mais, en présence de l'irréductibilité de la tumeur, je me rangerais plus volontiers aujourd'hui à l'opinion de M. le professeur Malgaigne, qui vit dans cet accident une rupture du kyste. Dans l'observation 10, nous voyons qu'un effort d'extension brusque détermina la rupture des parois du kyste, de telle sorte que la tumeur s'affaissa tout à coup ; en même temps, le mollet se tuméfia.

On voit du reste, par ces deux faits, que cet accident n'a pas de suites graves, mais qu'il n'a pas non plus amené la guérison, comme il serait permis de le supposer *a priori* ; peut-être que, dans le second cas, la tumeur n'eût pas reparu, si le malade n'eût pas été forcé de supporter presque aussitôt les fatigues d'un long voyage. Toutefois, si l'on voyait la tumeur disparaître rapidement à la suite d'un effort, et qu'il ne fût pas possible d'admettre que le liquide a envahi l'articulation, il faudrait penser que la paroi du kyste s'est rompue ; que le liquide s'est infiltré dans le tissu cellulaire ambiant, d'où la légère tuméfaction, la douleur, qui se manifestent alors, mais ne durent que quelques jours et forcent seulement le

malade à garder le lit ; mais il ne faudrait pas trop se laisser aller à l'espoir d'une guérison radicale.

A part cet accident, nous avons vu le kyste persister, augmenter peu à peu, et n'avoir aucune tendance à une terminaison par guérison spontanée ; le mieux qu'on puisse espérer, c'est qu'il reste stationnaire.

Les complications sont rares dans la maladie qui nous occupe. M. Verneuil a rapporté dans les *Mémoires de la Société de chirurgie* (t. II, p. 369) un cas dans lequel on trouvait, en même temps que les lésions de la tumeur blanche, à la partie postérieure du genou, sous le muscle poplité, une tumeur molle, fluctuante, irréductible, du volume d'un œuf de pigeon. En incisant le muscle en travers, on tombait dans une poche multiloculaire remplie d'un liquide épais, filant, rougeâtre. Puis M. Verneuil ajoute : « Cette tumeur est donc évidemment formée par l'accumulation de synovie dans la bourse séreuse qui sépare le tendon poplité du tibia ; en effet, cette bourse, qui d'ordinaire se prolonge dans l'articulation, est ici oblitérée au niveau du point où les fibres musculaires abandonnent le tendon. »

Nous sommes obligé de regretter ici, au point de vue de la précision anatomique que nous voulons donner à ce travail, que M. Verneuil n'ait pas mieux spécifié de quelle bourse séreuse il avait entendu parler. Nous avons vu qu'il y avait autour du tendon poplité deux synoviales, l'une close, isolée, tendineuse, véritable bourse séreuse située entre le tendon poplité et le ligament latéral externe. Or, si M. Verneuil veut désigner cette synoviale, elle ne communique pas avec l'articulation ; on trouve en outre sous le tendon poplité un prolongement de la synoviale articulaire. Si M. Verneuil veut indiquer ce diverticulum, ce n'est pas une bourse séreuse, et alors il n'aurait eu affaire qu'à une maladie de la synoviale articulaire. Quoi qu'il en soit, l'existence du kyste poplité dans un cas de ce genre n'est qu'accessoire, et ne devra que très-secondairement attirer l'attention du chirurgien.

Nous n'avons rencontré qu'un seul cas dans lequel l'apparition du kyste avait été précédée d'une arthrite ; mais la complication la plus fréquente, bien que plus rare qu'elle ne devrait l'être, si la doctrine de la hernie de la synoviale était vraie, c'est l'hydar-

throse. Sur nos 19 observations, nous ne trouvons que 6 cas d'hydarthrose, qui se répartissent de la façon suivante : des 12 kystes poplités internes, 3 furent accompagnés d'hydarthrose ; des 4 kystes externes, un seul s'accompagna d'hydarthrose ; enfin, sur les 3 kystes médians, 2 fois on nota l'épanchement articulaire. Que devient donc la doctrine de la hernie de la synoviale en présence d'un pareil résultat, et surtout quand on songe que, sur ces 6 hydarthroses, 2 fois le kyste poplité précéda l'épanchement articulaire, de telle sorte que cela réduit à 4 le nombre des cas dans lesquels, l'épanchement articulaire ayant précédé ou tout au moins marqué le début du kyste poplité, il serait permis de songer à l'existence d'un kyste synovial herniaire ; mais même dans ces cas, en tenant compte du peu de distension de la synoviale articulaire, on ne comprendrait guère sa hernie.

Il faut donc considérer la présence de l'hydarthrose comme un simple fait de coïncidence, et qui ne saurait servir en rien à l'explication du mode de formation du kyste, et au point de vue pratique, il est bon de savoir que l'hydarthrose est tantôt primitive et tantôt consécutive, que son existence n'a rien qui doive étonner, puisqu'elle reconnaît les mêmes causes que les kystes poplités. Cependant, au point de vue du diagnostic, la présence de l'hydarthrose, ayant précédé l'apparition de la tumeur, surtout si celle-ci est médiane, peut fournir quelques probabilités en faveur de l'existence exceptionnelle d'un kyste synovial herniaire ; enfin notons que l'hydarthrose ne s'est guère montrée que dans les cas de kyste réductible, par conséquent communiquant avec l'articulation, cas dans lesquels il y a en quelque sorte, suivant les mouvements, alternativement épanchement articulaire et kyste poplité. Du reste, il sera toujours facile de constater l'hydarthrose par l'exploration directe, en pressant, comme on le sait, alternativement sur la face antérieure de la rotule et sur les bosselures sus-rotuliennes.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes poplités est ordinairement facile, et les caractères de ces tumeurs sont assez tranchés pour qu'il soit difficile de s'y méprendre ; cependant il est quelques cas dans lesquels le doute peut être permis, c'est ce qui nous engage à entrer dans quelques détails à ce sujet.

Or le chirurgien qui veut poser un diagnostic complet doit ré-

soudre les trois questions suivantes : 1° distinguer le kyste des autres tumeurs poplitées, 2° en reconnaître la variété, 3° s'assurer si le kyste communique ou non avec la cavité articulaire.

1° Nous ne croyons pas utile d'examiner ici les caractères différentiels de toutes les tumeurs de la région poplitée, et il nous a toujours semblé que c'était faire un singulier abus que de parler de toutes les tumeurs d'une région à propos de chacune d'elles ; le diagnostic différentiel n'exige pas ce luxe d'érudition. Il est clair qu'il n'y a lieu de rapprocher, de comparer que les cas qui offrent quelques traits de ressemblance : or, sous ce rapport, il serait oiseux de s'occuper ici des tumeurs solides, quoique cependant, lorsque la jambe est dans l'extension, la tumeur kystique atteigne ordinairement une certaine dureté ; mais il suffira de fléchir le genou pour s'assurer que la tumeur n'est pas véritablement solide. Cependant, parmi les tumeurs solides, le lipome offre quelquefois assez de ressemblance avec un kyste pour que dans cette région, comme dans les autres, le doute soit permis; et en effet, dans l'observation 15, il est dit : « On trouve, vers le milieu de la région poplitée, une tumeur arrondie ne donnant pas de sensation de fluctuation bien sensible, au point que la plupart de ceux qui l'examinent croient à l'existence d'un lipome. » Il ne saurait être question ici, bien entendu, que des kystes irréductibles; mais ceux-ci occupent ordinairement les bords du creux poplité, ils sont nettement limités, réguliers à leur surface, plus résistants dans l'extension, flasques dans la flexion. Tous ces caractères ne se retrouvent pas dans le lipome, qui, en particulier, est bosselé, et peut-être adhérent à la face profonde du derme ; il n'y a que lorsque la tumeur occupe le milieu du creux du jarret, comme dans l'observation 15, que le diagnostic est moins facile. Mais, dans tous les cas de kystes, il est rare que l'on ne parvienne pas à saisir la fluctuation dans une position ou dans l'autre, ce qui n'a pas lieu dans le lipome, qui n'acquiert pas une consistance beaucoup plus considérable dans l'extension. Remarquons d'ailleurs que, dans le cas où il y a eu peu de doute, le kyste avait exceptionnellement une paroi très-épaisse.

Parmi les tumeurs liquides, les unes sont irréductibles, les autres réductibles : le kyste peut offrir l'un ou l'autre de ces caractères. Des tumeurs irréductibles, il n'y a que l'abcès froid qui

pourrait en imposer pour un kyste. Si l'abcès est symptomatique, on trouvera des antécédents morbides qui n'existent pas dans le cas de kyste ; s'il est idiopathique, il sera loin d'avoir la forme bien circonscrite, le siége bien déterminé, que les kystes occupent sur les bords du creux poplité, et, de plus, la consistance ne sera pas aussi régulière que celle des kystes.

Parmi les tumeurs poplitées réductibles, il n'y en a véritablement aucune qui puisse être sérieusement confondue avec un kyste réductible. Serait-ce une tumeur variqueuse de la veine saphène externe? Dans ce cas, la réduction se fait sans que le genou augmente de volume, la veine est dilatée dans les autres points, et, de plus, la tumeur augmente de volume lorsque l'on comprime au-dessus d'elle. Dans le cas, qui nous paraît très-exceptionnel, où le kyste, occupant le milieu du creux poplité, serait soulevé par les battements de l'artère poplitée, ne pourrait-on pas le prendre pour un anévrysme? Cette erreur ne sera pas facilement commise par le chirurgien qui voudra bien se rappeler que l'anévrysme présente des mouvements d'expansion et non de simples soulèvements, qu'il diminue par la compression de l'artère fémorale, et cela sans augmentation de volume du genou, que le kyste au contraire ne diminue que par la pression directe, et que sa disparition cause la distension de la synoviale articulaire.

Mais il est une erreur que l'on pourrait commettre, que nous avons vu commettre, c'est celle qui consiste à croire à l'existence d'un kyste, lorsqu'en réalité il n'y en pas. Chez certains individus, les muscles jumeaux, le jumeau interne en particulier, ont un tel développement qu'ils forment dans le creux poplité une saillie notable, et que, pour peu qu'alors il y ait une hydarthrose, on croira, au premier abord, à l'existence d'un état morbide, d'un kyste, d'autant plus que cette saillie du jumeau offre une consistance qui, comme celle du kyste, varie dans l'extension et dans la flexion ; mais alors il suffira de remarquer que la même disposition existe des deux côtés, que de plus la saillie n'est pas circonscrite et se constitue directement avec le mollet.

2° L'existence du kyste étant reconnue, il reste à en déterminer l'espèce : or ici la considération du siége anatomique de la tumeur est de première valeur, et voilà pourquoi nous avons tenu à donner précédemment une description exacte de la position, de la forme,

de l'étendue des synoviales tendineuses du jarret. La plupart des kystes poplités étant dus à une hydropisie d'une synoviale tendineuse, c'est à cette espèce qu'il faut songer tout d'abord, et comme, au point de vue du siége, nous avons reconnu des kystes poplités internes, externes et médians, et que les synoviales tendineuses n'existent qu'aux limites de la région, leur hydropisie ne devra être soupçonnée que dans les cas de tumeur interne ou externe, quoique l'on comprenne qu'à la rigueur un épanchement formé primitivement dans l'une des synoviales tendineuses puisse venir faire saillie dans le milieu de la région; mais, dans ces cas, l'on suivra la racine de la tumeur vers l'un des bords. Pour préciser, nous devons dire que tout kyste interne, réductible ou non, faisant saillie entre les tendons du demi-membraneux et du jumeau interne, ou sur l'un des côtés de celui-ci, devra être considéré comme dû à l'hydropisie de la synoviale, commune à ces tendons, quand même il remonterait vers la partie supérieure du creux poplité; que tout kyste occupant ce même bord, mais en bas et en avant sous le tendon du demi-membraneux, devra être envisagé comme une hydropisie de la synoviale propre à ce tendon, circonstance fort rare sans doute et que nous n'avons pas rencontrée. Ajoutons toutefois qu'il est possible que l'épanchement occupe à la fois ces deux synoviales, qui communiquent quelquefois l'une avec l'autre.

Les kystes externes, beaucoup plus rares, peuvent occuper la synoviale du tendon du biceps, et alors ils surmontent immédiatement la tête du péroné : l'observation 12 en offre un exemple; mais, si la tumeur est située un peu plus en dedans et en haut, il sera plus difficile d'en déterminer le siége, puisque dans ce point peuvent exister la synoviale du jumeau externe, celle du poplité, et que l'on y rencontre, en outre, un diverticulum de la synoviale articulaire ; mais la synoviale du jumeau externe manque souvent, elle est en tous cas assez petite ; la synoviale du poplité au contraire est constante, large, de sorte qu'il faudra plutôt songer à elle, surtout si le kyste tend à gagner la ligne médiane et est irréductible, car le cas de kyste réductible et accompagnant une hydarthrose serait le seul où il y aurait lieu de soupçonner un kyste synovial herniaire, et nous devons dire que, dans aucun point, la synoviale du genou ne nous paraît plus favorablement disposée pour se prêter à la formation d'un kyste herniaire.

Restent donc les kystes médians, dont il sera plus difficile de déterminer le siége; or, si l'on en suit la racine vers l'un des bords, il pourrait encore dépendre d'une hydropisie de l'une des synoviales tendineuses; dans le cas contraire, et lorsque la racine s'enfonce directement vers le ligament postérieur de l'articulation, nous pensons que, si le kyste est irréductible, sans complication d'hydarthrose, l'on devra plutôt songer à un kyste folliculaire, et, dans les circonstances opposées, il serait permis de soupçonner une hernie de la synoviale; enfin le kyste séreux libre se distinguera par sa régularité, son irréductibilité, sa mobilité.

Il est certain que les caractères que nous venons d'énoncer, et qui nous sont suggérés par l'examen des observations, ne suffisent pas toujours pour établir un diagnostic précis; mais il est bon de se rappeler que l'hydropisie des gaînes tendineuses constituant la grande majorité des kystes du jarret, il faudra ne songer aux autres variétés que sur des données bien certaines.

3° Au point de vue pratique, il est de la plus haute importance, quelle que soit la variété du kyste, de déterminer s'il communique avec l'articulation. Or cette connaissance est en grande partie fournie par la réductibilité de la tumeur; cette réductibilité est réelle ou elle est apparente, ainsi que nous l'avons déjà dit: la réductibilité réelle seule implique la communication avec l'articulation. Nous pouvons, d'après nos observations, établir que la coïncidence d'hydarthrose devra faire soupçonner la communication, que les kystes médians sont ceux qui communiquent le plus souvent avec l'articulation, que les kystes externes ne communiquent presque jamais, que les kystes internes communiquent souvent. Mais ces données rationnelles ne peuvent fournir que des probabilités pour ou contre la communication, et il faut toujours en venir à la constatation directe. C'est alors qu'il faut prendre garde de confondre la réductibilité apparente avec la réductibilité réelle. L'on évitera autant que possible l'erreur en remarquant que la disparition du kyste amène la distension du genou et le soulèvement de la rotule, et que, s'il existe déjà une hydarthrose, son volume augmente; de plus, en explorant la région, on n'y retrouvera plus la tumeur. Cette exploration sera faite, le membre étant dans la position fléchie, puisque, pour les kystes internes en particulier, il existe une disposition anatomique qui les rend irréductibles lors-

que le membre est dans l'extension forcée. Cela tient, ainsi que je l'ai signalé le premier, à ce que les bords de l'ouverture de communication, étant taillés obliquement, forment une sorte de valvule qui, distendue et pressée par le condyle interne dans l'extension du membre, se trouve fermée et ne permet plus le passage du liquide, tandis qu'elle reste béante et éloignée du condyle dans la flexion. Remarquons toutefois que, si le kyste est très-petit, son contenu pourra passer dans la synoviale du genou, sans la distendre sensiblement, et que dans ce cas le doute sera permis.

Quoique les kystes poplités n'entraînent pas un pronostic grave, qu'ils ne déterminent qu'une gêne peu marquée dans les mouvements, cependant, comme ils n'ont aucune tendance à disparaître spontanément, qu'au contraire ils s'accroissent, et peuvent plus tard, par leur volume, constituer une affection plus sérieuse, il est du devoir du chirurgien de chercher à les guérir dès qu'il est appelé à en constater l'existence.

Avant d'énumérer les moyens thérapeutiques qui ont été employés dans ce but, nous rapporterons une observation qui résume les divers caractères de ces kystes, et qui fournit des données importantes pour le traitement :

Obs. XIX. *Kyste poplité interne volumineux, hydarthrose ; injection iodée, amélioration.* — Lamiraud (Joseph), âgé de 51 ans, porteur aux Halles, entre le 28 juin à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, nº 50.

Cet homme, d'une très-bonne constitution, n'a jamais eu aucune maladie articulaire. Il y a huit ans que sentant son genou droit un peu roide, il s'est aperçu de l'existence d'une petite tumeur siégeant à la partie inférieure et interne du jarret. Il consulta alors M. Thierry, qui fit appliquer sur la tumeur une pommade qui détermina un érysipèle, mais sans faire diminuer la tumeur. Depuis cette époque, le malade a continué à travailler; il fatigue beaucoup, et la grosseur s'est accrue insensiblement.

Au début, le genou n'était pas tuméfié; ce n'était qu'après une grande fatigue qu'il s'y manifestait un peu de gonflement. Cependant le genou finit par rester un peu plus gros que celui du côté opposé, et mardi dernier, 25 juin, à la suite d'un travail pénible, il est devenu très-douloureux et s'est tuméfié considérablement; le mouvement de flexion n'était plus possible. Dans les temps ordinaires, le malade n'éprouvait qu'un peu de roideur dans le genou, si ce n'est que quelquefois le mouvement d'extension produisait une douleur vive et subite.

État actuel. Le genou droit est volumineux, sans changement de

couleur à la peau ; on y remarque deux bosselures sous-rotuliennes très-développées, l'interne principalement, et il est facile de constater l'existence d'un épanchement articulaire. Les bosselures se tendent considérablement dans la flexion, et alors le tendon du triceps tiraillé marque sa place par une dépression, et le liquide paraît refoulé vers la bosselure interne, qui se distend beaucoup. On trouve, en outre, à la partie inférieure et interne du creux poplité, une tumeur ayant la forme d'un ovoïde allongé à petite extrémité supérieure ; cette tumeur a les limites précises suivantes : en dehors, elle s'étend presque jusqu'au milieu du creux poplité, soulève un peu le nerf sciatique poplité interne ; en dedans, elle fait une saillie assez considérable à la face interne de la partie supérieure de la jambe, en arrière des tendons de la patte d'oie ; en haut, elle remonte jusqu'au milieu de la hauteur du creux poplité ; en bas, elle dépasse la saillie du jumeau interne, dont elle est séparée par une rainure assez profonde.

Cette tumeur, qui n'a pas moins de 10 centimètres d'étendue en tous sens, est évidemment placée entre le bord interne du tendon du jumeau interne repoussé en dehors et le tendon du demi-membraneux, qui la bride en dedans et forme sa limite interne. La synoviale du genou est épaissie en dehors et dans son cul-de-sac externe.

La tumeur poplitée est sans changement de couleur à la peau, indolente, évidemment fluctuante, mais d'une consistance qui varie suivant la position du membre ; assez dure, tendue dans l'extension, elle devient plus molle, plus dépressible dans la flexion, même légère. Par la palpation, on sent que les parois n'ont pas partout la même épaisseur ; plusieurs points sont plus mous et forment des sortes d'anneaux dans lesquels le doigt s'enfonce. La tumeur est mobile, sans être complétement libre. Si on la presse, pendant que le genou est dans une flexion légère, elle diminue un peu de volume, mais surtout devient plus petite, plus molle dans une flexion complète ; alors elle fuit sous le doigt, quitte la place qu'elle occupe, et vient apparaître en partie plus haut comme chassée par les tendons qui l'entourent, à la face interne de la cuisse, entre les tendons de la patte d'oie et le vaste interne. Si, pendant ce mouvement de flexion forcée, on engage deux doigts profondément dans le jarret, tandis que les autres sont appliqués à la face interne de la cuisse, sur la saillie que forme la tumeur, on tient celle-ci entre les doigts, et l'on apprécie fort nettement son volume, qui est égal à celui qu'a la tumeur pendant l'extension, mais que l'on fait diminuer considérablement par une pression énergique, en même temps que le cul-de-sac supérieur interne de la synoviale articulaire se tend et se soulève. La grande mobilité de la tumeur rend difficile la constatation de la communication ; il est nécessaire de bien la fixer entre les doigts pour l'empêcher de fuir pendant le mouvement de flexion.

20 juillet. Le malade est resté jusqu'à présent dans le repos au lit ; aujourd'hui l'épanchement articulaire a complétement disparu. Le kyste

poplité est moins tendu, moins dur, même dans l'extension; et dans la flexion, il disparaît, on le sent fuir sous la main à mesure que le genou se fléchit, et il ne reste que la paroi du kyste flasque et molle; la synoviale du genou se distend en même temps.

Le 25 juillet, M. Velpeau pratique sur le kyste une ponction avec le trois-quarts; le malade étant couché sur le ventre, la jambe dans l'extension. Il sort environ trois cuillerées d'un liquide épais, filant, jaunâtre; on pousse alors par la canule du trois-quarts une quantité de teinture d'iode un peu plus considérable que celle du liquide extrait. Cette petite opération est très-peu douloureuse. La teinture d'iode est laissée quelques minutes seulement en contact avec la poche.

Le 26 juillet. Le malade a eu une nuit très-agitée; plusieurs accès de dyspnée avec sentiment de constriction laryngée; ces accidents doivent être attribués à la grande quantité d'aliments que le malade avait pris le soir.

Le creux poplité est tuméfié dans sa portion interne surtout; la tumeur est tendue, un peu rouge, douloureuse à la pression; le mollet lui-même participe au gonflement. La synoviale articulaire est distendue par un épanchement assez considérable, mais la pression n'y produit pas de douleur. Le genou est placé sur un coussin dans la démi-flexion et dans la rotation en dehors; il y a en même temps un peu de fièvre.

28 juillet. La fièvre a disparu, mais l'état local reste sensiblement le même.

5 août. La douleur a disparu; la tumeur a diminué de volume; le genou contient encore un peu de liquide.

Le 10 août, il n'y a plus d'épanchement articulaire, et la tumeur poplitée plus dure, n'a plus que la moitié de son volume ordinaire,

Dans les jours suivants, la tumeur continue à décroître, et le 30 août elle a diminué des deux tiers. Le malade, se considérant comme guéri, quitte l'hôpital.

Cette observation offre certainement un grand intérêt, et cela à plusieurs titres. Il est rare de trouver mieux réunis tous les caractères de l'hydropisie de la synoviale du tendon du jumeau interne; il est remarquable de voir l'hydarthrose apparaître et disparaître ainsi à plusieurs reprises, sans que le kyste soit modifié; enfin il faut noter l'innocuité de l'injection iodée, malgré la communication bien évidente avec la synoviale articulaire. C'est après avoir injecté de la teinture d'iode dans des kystes analogues que M. Velpeau a eu l'idée d'en injecter dans le genou.

Souvent les vésicatoires volants ont été appliqués sur des kystes poplités pour en obtenir la guérison; et chez les sept malades que

nous trouvons, dans nos observations, traités de cette façon, nous remarquons quatre cas de guérison et trois cas d'amélioration; c'est donc là un moyen sur lequel il faudra compter et qui donnera un résultat d'autant plus prompt et d'autant plus favorable que le kyste aura une origine plus récente. Quand il y a complication d'hydarthrose, le vésicatoire volant appliqué à la fois sur le genou et sur la tumeur poplitée peut amener la résolution assez prompte de l'un et de l'autre épanchement. Mais il faut reconnaître qu'assez souvent la tumeur, après avoir disparu sous l'influence des vésicatoires, s'est reproduite au bout d'un temps assez court, et alors on a dû avoir recours à d'autres moyens.

Parmi ceux-ci se trouvent la ponction avec un trois-quarts ou une lancette, qui, employée seule dans quatre cas, n'a pas réussi une seule fois à amener une guérison durable, et n'a procuré une légère amélioration que lorsqu'on l'a fait suivre de la compression. Peut-être pourrait-on, par une ponction sous-cutanée, déchirer la poche en quelques points, de manière à faire passer son contenu dans le tissu cellulaire pour en faciliter la résolution; cela équivaudrait à la rupture du kyste; cette méthode ne saurait être dangereuse, mais elle resterait probablement souvent inefficace.

Nous voyons dans l'observation 9, qu'un kyste, qui avait déjà disparu une première fois par la ponction, puis une seconde fois par les vésicatoires, fut traité par M. H. Larrey par la ponction avec une lancette, et que cet habile chirurgien introduisit par la petite plaie une sonde cannelée dont l'extrémité laboura la face interne du kyste en différents sens. Cette petite manœuvre fut suivie de succès et mériterait d'être imitée.

Dans trois cas, la ponction fut suivie d'une injection iodée. Dans l'un des cas, tiré de la pratique de M. H. Larrey, le kyste ne communiquait pas avec l'articulation, la guérison eut lieu; dans les deux autres, la communication était évidente, et M. Velpeau eut soin, en faisant l'injection, de maintenir la jambe dans l'extension; cette précaution est, en effet, nécessaire pour empêcher le liquide de passer dans l'articulation, et nous avons décrit assez longuement le mécanisme de l'obstruction du kyste dans cette position pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici; dans tous les cas, les suites de l'opération ont été simples.

Il est survenu un peu de gonflement douloureux pendant quel-

ques jours et dans le kyste et dans l'articulation ; puis, ces phénomènes inflammatoires ayant disparu, on vit le kyste revenir peu à peu sur lui-même, et la guérison fut obtenue. La communication avec l'articulation n'est donc pas une contre-indication à l'emploi de l'injection iodée.

Traitement. — Les kystes poplités n'étant autre chose en définitive que des tumeurs synoviales, l'on comprend qu'il n'y a pas lieu de chercher d'autres méthodes thérapeutiques que celles qui sont employées pour combattre ces tumeurs, quel que soit leur siége.

On a tenté d'amener la résolution de la tumeur par des moyens divers et qui sont loin d'avoir tous la même valeur. Ainsi le repos seul n'a jamais fait rétrograder le kyste, tout au plus peut-il avoir quelque influence pour en rendre l'accroissement moins rapide. Les frictions avec les pommades résolutives, que nous voyons employées dans quelques-unes de nos observations, n'ont jamais amené aucune amélioration, même momentanée, et l'on devrait bien perdre l'habitude que l'on a en chirurgie de prescrire les frictions avec les pommades d'iodure de potassium, d'iodure de plomb, dans les cas où elles n'ont réellement aucune utilité.

La compression a été employée seule ou à la suite de la ponction; dans le premier cas, cela ne constitue qu'un moyen palliatif utile, surtout dans les cas où la tumeur est réductible. L'observation 17 offre un exemple du degré d'utilité de la compression. Il est, du reste, facile d'établir cette compression avec une genouillière ou avec un bandage roulé. Lorsque ce moyen a été uni aux frictions résolutives, il n'a pas eu une plus grande efficacité.

Nous avons vu M. le professeur Nélaton obtenir de bons résultats, dans les ganglions des autres régions, de l'application prolongée d'alcool pur sur la tumeur.

Pour éviter l'évaporation du liquide, on le place dans un petit sac de baudruche, que l'on fixe sur le kyste. Il est probable que l'alcool pénètre jusque dans la poche par un phénomène d'endosmose, et que là il agit à la fois et sur les parois et sur leur contenu. Nous pensons que ce traitement mériterait d'être essayé dans le cas de kyste poplité.

Dans l'observation 4, on fit l'incision simple ; il en résulta une

suppuration prolongée, puis la guérison eut lieu. On conçoit tout le danger d'une pareille méthode dans le cas de kyste communiquant avec le genou.

Enfin, chez deux malades, M. Malgaigne, après avoir mis la tumeur à nu par l'incision des téguments, en incisa la plus grande portion, et les malades, après avoir couru les dangers d'une suppuration qui dura près de deux mois, finirent par guérir. Ce procédé, comme le précédent, n'est pas exempt de dangers, et quoique beaucoup plus expéditif que les autres, il ne devrait être conseillé que dans des cas exceptionnels.

Conclusions.

1° Les kystes de la région poplitée sont le plus souvent formés par l'hydropisie de l'une des synoviales tendineuses de cette région, et en particulier de celle du tendon du jumeau interne.

2° Ces kystes occupent les côtés interne ou externe ou le milieu du creux poplité ; les kystes médians seuls peuvent être dus au développement d'un follicule synovial ou à une hernie de la synoviale; mais ces deux variétés sont beaucoup plus rares que la précédente.

3° On peut rencontrer en outre, dans le jarret, des kystes séreux, hématiques, hydatiques.

4° Les kystes synoviaux sont réductibles ou non ; la réductibilité s'obtient toujours plus facilement dans la flexion du genou; la disposition de la synoviale du jumeau interne explique ce résultat, quant à ce qui concerne l'hydropisie fréquente de cette synoviale.

5° Le caractère de la réductibilité implique la communication du kyste avec l'articulation.

6° La complication la plus fréquente est l'hydarthrose, qui est primitive ou consécutive; elle accompagne toutes les variétés de kyste; mais principalement les kystes médians.

7° Le diagnostic de ces kystes est facile en général; on ne devra pas prendre la réductibilité apparente pour une réductibilité réelle.

8° Le meilleur traitement de ces kystes consiste dans l'emploi des vésicatoires volants, puis de l'injection iodée.

DU SEL MARIN ET DE LA SAUMURE;

Par **Arm. GOUBAUX**, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale Vétérinaire d'Alfort, etc.

(4e article.)

Deuxième expérience. — *Signalement.* Chien mâtin, sous poil alezan foncé, charbonné, âgé de 4 ans environ, de la taille de 0 m. 624, et du poids de 22 k. 700 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac *4 décilitres de saumure récente.* Une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 8 h. 44 minutes.

A 8 h. 49 m., nausées; l'animal se couche et se relève bientôt.

A 8 h. 52 m., nausées très-fortes. Changements fréquents de position; se couche, se relève.

A 9 h. 6 m., l'animal est couché et calme; les nausées recommencent bientôt, et le chien redevient calme.

A 9 h. 15 m., expulsion par l'anus d'une petite quantité de liquide brunâtre, et, 5 minutes après, d'une petite masse solide de même couleur. Même état.

A 9 h. 23 m., nausées; expulsion brusque d'une matière liquide brunâtre.

A 9 h. 30 m., nausées violentes; l'animal gratte le sol avec ses membres antérieurs.

A 9 h. 34 m., nouvelle expulsion brusque d'une matière liquide brunâtre. Nausées qui se continuent presque sans interruption.

A 9 h. 45 m., nouvelle expulsion de matière de même couleur, sans aucun effort.

A 9 h. 55 m., mêmes choses à noter.

De 10 à 10 h. et demie, nausées presque continuelles, très-fortes; changements fréquents de position; puis tremblements généraux, convulsifs, très-forts.

A 11 h. 10 m., même état. Les tremblements continuent avec les mêmes caractères. L'animal se traîne sur le sol; la mâchoire inférieure frappe contre la supérieure; les yeux sont fixes et témoignent d'une extrême anxiété; la respiration est très-vite et bruyante.

A 11 h. 45 m., même état; 108 respirations par minute; 284 battements du cœur.

A 11 h. 54 m., un peu de calme; 78 respirations et 240 battements du cœur par minute,

L'animal devient ensuite de plus en plus calme, puis les respirations deviennent moins fréquentes, et l'animal meurt à midi, c'est-à-dire à 3 h. 16 m. après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort.

Le *sang* ne présente absolument rien de remarquable.

Le *sac péritonéal* contient environ 1 décilitre de sérosité sanguinolente. La surface extérieure des organes abdominaux est injectée : l'injection est plus forte sur le fond de la vessie et sur le cul-de-sac gauche de l'estomac que partout ailleurs.

Dans le *sac des plèvres* il n'y a pas d'épanchement, mais il faut noter que le tissu cellulaire du médiastin antérieur est infiltré par une certaine quantité d'air.

La membrane muqueuse de l'*œsophage*, examinée depuis l'incision qui y a été faite jusqu'à l'estomac, est d'un rose terne, et le tissu cellulaire sous-muqueux est épaissi et un peu infiltré.

Estomac. Il est distendu par un liquide brunâtre, visqueux et filant, dont la quantité est égale à 6 décilitres et demi. La membrane est ridée; sa couleur est d'un rouge terne assez foncé, et à peu près uniforme. Le tissu cellulaire sous-jacent, très-vascularisé, forme partout une couche beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal, et, dans quelques points, est infiltrée d'une petite quantité de sérosité.

Intestin grêle. Il contient peu de liquide, et ce n'est guère que dans la seconde portion de sa longueur qu'on trouve des mucosités, visqueuses, plus ou moins épaisses, tantôt claires, tantôt un peu jaunâtres, tantôt un peu rosées, suivant les points que l'on examine. La membrane muqueuse est beaucoup plus vivement enflammée dans la première portion de sa longueur que dans la seconde : elle est d'un rouge presque noir à partir du pylore, puis cette coloration diminue peu à peu d'intensité, et dans la seconde moitié de la longueur, elle est seulement un peu plus rouge que dans l'état ordinaire. Il n'y a rien de particulier à noter en ce qui concerne les glandes de Peyer : leur forme, leur épaisseur, leur consistance sont parfaitement normales; mais leur couleur est d'un rouge plus ou moins foncé, suivant la position qu'elles occupent sur la longueur de l'intestin grêle.

Cæcum. Il est distendu par des mucosités visqueuses, de couleur jaune rosé; sa membrane muqueuse est seulement un peu plus rouge qu'à l'ordinaire.

Rectum. Il contient une petite quantité de mucosités semblables à celles du cæcum. Sa membrane muqueuse, plissée longitudinalement, est d'une couleur rouge, mais non uniforme : elle est d'abord peu différente de celle du cæcum, puis elle devient plus vive d'avant en arrière, et les parties les plus vascularisées sont disposées par plaques, plus ou moins écartées les unes des autres.

Foie. Rien de notable; vésicule biliaire distendue par la bile.

Rate. Aucune altération.

Reins. Aucune altération.

Vessie. Elle est distendue par de l'urine claire et de couleur jaunâtre; sa membrane muqueuse est injectée uniformément et plus vivement que dans l'état normal.

Poumons. Parfaitement sains.

Cœur. Aucune ecchymose.

Système nerveux. Il n'y a rien de notable en ce qui concerne la dure-mère crânienne. Lorsque cette membrane est enlevée, la face supérieure des hémisphères du cerveau se présente avec une coloration noire, assez généralement répandue, mais beaucoup plus prononcée dans la partie supérieure ou postérieure de chacun des lobes. Cette coloration est due non-seulement à une injection considérable des vaisseaux, mais encore à une hémorrhagie qui a eu lieu surtout dans les anfractuosités. A la face inférieure du cerveau, on observe aussi une vive injection, mais elle est beaucoup moins forte, et de distance en distance quelques petits épanchements sanguins. Le mésocéphale, le cervelet et le bulbe rachidien, sont aussi fortement injectés. Dans l'intérieur des grands ventricules, on trouve une petite quantité de sérosité de couleur rosée. Les plexus choroïdes sont assez fortement injectés.

A part l'injection qui est partout beaucoup plus forte qu'à l'ordinaire, et surtout dans les parties formées par de la substance grise, il n'y a rien autre chose à noter en particulier.

La dure-mère rachidienne présente une coloration normale.

Les vaisseaux de la pie-mère sont assez injectés. Enfin la moelle épinière ne présente rien de particulier sous les rapports de la consistance et de la couleur.

Troisième expérience. — *Signalement.* Chien de Terre-Neuve, sous poil noir avec quelques taches blanches, âgé de 7 à 8 ans, de la taille de 0 m. 522, et du poids de 23 k. 700 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac 3 *décilitres de saumure ancienne;* une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

Symptômes. A 9 h., les nausées commencent à se faire remarquer.

A 9 h. 6 m., il sort par l'anus un jet de liquide et quelques matières solides; les nausées continuent.

A 9 h. 10 m., l'animal est couché; il sort par l'anus, et d'une manière continue, un liquide de couleur brunâtre. Dans les 20 minutes suivantes, on observe plusieurs changements de position; trois nouvelles expulsions de liquide brunâtre.

A 9 h. 36 m., nausées; les matières rejectées par l'anus sont encore liquides, mais elles ont pris un aspect visqueux et verdâtre: elles sortent sans que l'animal fasse aucun effort.

A 9 h. 50 m., nausées.

A 9 h. 55 m., les matières rejetées par l'anus ont pris une couleur

rosée; l'animal est calme; des tremblements se font remarquer déjà depuis quelque temps dans les membres postérieurs.

A 10 h. 5 m., même état; l'animal est toujours attentif à ce qui se passe autour de lui.

A 10 h. 43 m., nausées très-fortes; puis calme.

A 11 h. 10 m., l'animal est couché et dans un état complet d'immobilité; tremblements dans les membres postérieurs.

A 11 h. 36 m., efforts pour se relever; mais le train postérieur paraît ne plus avoir assez de force, et l'animal retombe sur le sol.

A 11 h. 45 m., les tremblements sont devenus généraux; efforts inutiles pour se relever; émission d'urine claire et de couleur citrine.

A 12 h. 30 m. Jusqu'à présent, l'animal était resté calme, malgré les tremblements; il essaye encore de se relever, mais la faiblesse du train postérieur paraît avoir augmenté, et il retombe encore une fois sur le côté.

A 12 h. 50 m. Les tremblements ont augmenté d'intensité et de fréquence; il y a de temps en temps des soubresauts.

A 1 h., un liquide visqueux et rouge sort par l'anus sans que l'animal ait fait aucun effort.

A 1 h. 10 m., tremblements convulsifs encore plus forts.

A 1 h. 20 m., expulsion de liquide par l'anus; le liquide présente les mêmes caractères qui viennent d'être notés.

A 1 h. 25 m., l'état de l'animal est le même; 42 respirations par minute; les tremblements convulsifs sont tellement forts qu'on ne peut compter les battements du cœur.

A 2 h. L'animal est toujours couché; même état.

A 2 h. 15 m. 150 respirations par minute; tremblements et soubresauts encore plus fréquents et plus forts.

A 2 h. 19 m., l'animal se débat, il est en proie à de violentes convulsions, qui diminuent peu à peu quelque temps après.

A 2 h. 50 m., même état général; 120 respirations par minute.

A 4 h., rien de nouveau; l'animal est toujours couché; respiration moins fréquente.

A 4 h. 45 m., même état; 78 respirations par minute; il urine: l'urine a toujours la même couleur.

A 4 h. 50 m., l'animal meurt sans se débattre, 8 h. 58 m. après l'injection.

Autopsie faite immédiatement après la mort.

Il n'y a pas d'épanchement dans le sac péritonéal.

La surface extérieure des organes contenus dans la cavité abdominale est un peu injectée.

L'*estomac* contient à peu près 1 décilitre de liquide visqueux et de couleur rougeâtre; sa muqueuse, fortement ridée, est d'une couleur rouge-noir dans le sac gauche, tandis que dans le sac droit elle est seulement, et sur la partie saillante des rides, d'une couleur rouge plus

foncée qu'à l'ordinaire; le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse est épaissi et infiltré du côté gauche; dans le point correspondant, la surface extérieure de l'estomac est plus vivement injectée que partout ailleurs.

La muqueuse de l'*œsophage* est blanche et sans aucune altération.

L'*intestin grêle* contient une petite quantité de liquide qui le distend dans quelques points de sa longueur; ce liquide est brunâtre, visqueux et mêlé à du sang. Dans toute sa longueur, la surface de la membrane muqueuse est recouverte par une couche de mucosités, épaisse, très-adhérente, qui a la même couleur et la même consistance que le liquide dont il vient d'être question; la membrane muqueuse est d'une couleur rouge foncé qui diminue peu à peu vers la fin de l'intestin grêle, où elle est encore cependant plus foncée que dans l'état normal; les glandes de Peyer ont la même couleur plus ou moins foncée, suivant les endroits où elles siégent, mais elles ne présentent rien à noter relativement à leur épaisseur et à leur consistance.

Le *cæcum* est distendu par le même liquide que celui dont les propriétés physiques ont été indiquées; la membrane muqueuse est d'une couleur rouge très-foncée.

Le *rectum* contient un liquide semblable; sa membrane muqueuse est aussi d'un rouge très-foncé uniforme dans toute sa longueur.

Le *foie*, la *rate* et les *reins*, ne présentent rien à noter.

La *vessie* contient de l'urine claire et de couleur jaunâtre; sa membrane muqueuse est le siége d'une très-vive injection générale.

Dans le sac des *plèvres*, aucun épanchement; le tissu cellulaire du médiastin antérieur est infiltré d'air.

Les *poumons* sont sains.

Le *cœur* ne présente aucune ecchymose.

Le *sang* n'a rien présenté de remarquable.

Système nerveux. (*Nota*. Il a été examiné 17 h. après la mort.)

La dure-mère crânienne a une couleur à peu près normale; la surface extérieure de l'encéphale est fortement injectée; dans plusieurs points de la face supérieure des lobes cérébraux et à la face inférieure, sur chacun des lobules mastoïdes, on voit de très-petits épanchements sanguins dont la forme et l'étendue sont variées.

Les grands ventricules contiennent un peu de sérosité de couleur rouge; les plexus choroïdes sont fortement injectés; mais, pour les différentes parties de l'encéphale, à part une injection qui est partout plus grande qu'à l'ordinaire, et surtout bien marquée dans les parties formées par de la substance grise, il n'y a rien autre chose de notable.

Les enveloppes de la moelle épinière ne présentent absolument rien d'anormal. Chez cet animal, il existait dans l'épaisseur de la dure-mère rachidienne un très-grand nombre de petites pièces osseuses qu'il n'est pas rare d'observer, ainsi que nous l'avons déjà dit, chez les chiens un peu âgés.

Après avoir été dépouillée de la pie-mère, la substance de la moelle épinière, examinée sous les rapports de la couleur et de la consistance, a été trouvée parfaitement normale.

Quatrième expérience. — Signalement. Chien braque, sous poil pie alezan truité, âgé de 4 ans environ, de la taille de 0 m. 525, et du poids de 20 k. 800 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac 2 *décilitres de saumure récente;* une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 h. 1 m.

Symptômes. Trois minutes après l'injection, l'animal se plaint, éprouve quelques nausées, est inquiet et change de place fréquemment; les nausées se répètent plusieurs fois à peu d'intervalle les unes des autres.

A 9 h. 15 m., rejet par l'anus de matières liquides de couleur jaune brunâtre; dans les 15 m. suivantes, nausées et trois nouvelles expulsions de matières liquides de même couleur.

A 9 h. 30 m. Les matières rejetées par l'anus sont maintenant presque incolores, mais très-visqueuses.

De 9 h. 35 m. jusqu'à 10 h., nausées, nouvelle expulsion par l'anus de matières visqueuses, mais sans que l'animal l'ait provoquée par aucun effort; la coloration de ces matières devient gris rosé.

A 10 h. 6 m., quelques nausées, écoulement continu par l'anus; les matières sont plus rosées, elles ressemblent bientôt à de la lie de vin.

A 10 h. 10 m., l'animal, qui était couché depuis quelques minutes, se relève, et les nausées recommencent avec force. Cet état se fait remarquer jusqu'à 10 h. 54 m. A ce moment, un liquide visqueux, sanguinolent, est rejeté par l'anus; puis les nausées recommencent fréquemment jusqu'à 12 h. 40 m.

A 12 h. 43 m., même état, tremblements généraux peu forts; on ne note que des nausées assez fréquemment répétées jusqu'à 1 h. 30 m.

A 1 h. 35 m., l'inquiétude de l'animal se traduit par des changements fréquents de position; ses yeux sont fixes; il pousse quelques cris plaintifs; la respiration est accélérée et bruyante.

A 2 h., même état général; fréquents changements de position.

A 2 h. 27 m., rejet par l'anus d'un décilitre environ de sang presque pur.

A 2 h. 45 m., respiration encore plus accélérée; tremblements généraux plus fréquents et plus forts.

A 2 h. 55 m., même état général; nouvelle expulsion, par l'anus, d'une petite quantité de sang presque pur.

A 4 h., l'animal est couché déjà depuis longtemps; il agite la queue assez souvent; les tremblements généraux sont très-fréquents et très-forts.

A 4 h. 45 m., même état; plus de tremblements, mais des soubresauts légers de temps en temps. 54 respirations par minute.

A 5 h. 30 m., c'est-à dire 8 h. 29 minutes après l'injection, l'animal meurt après s'être un peu débattu.

Autopsie faite une heure après la mort.

A l'ouverture de la *cavité thoracique*, on ne constate aucun épanchement dans le sac des plèvres, mais on remarque une infiltration d'air dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur; elle s'étend même le long de la face inférieure de la région dorsale, jusqu'au niveau du diaphragme.

Les *poumons* sont parfaitement sains.

Le *cœur* ne présente aucune ecchymose.

La membrane muqueuse de l'*œsophage* est blanche, comme dans l'état normal.

L'*estomac* est d'un très-petit volume; il contient environ 2 centilitres brunâtre, visqueux, et sanguinolent; sa membrane muqueuse, fortement ridée, est d'une couleur rouge assez claire, mais, dans toute l'étendue du cul-de-sac gauche, elle présente des taches noires assez nombreuses. Le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse du sac gauche forme une couche plus épaisse qu'à l'ordinaire, et est un peu infiltré de sérosité.

Toute la surface de la membrane muqueuse de l'*intestin grêle* est recouverte par une couche de mucosités, qui y adhère fortement; ces mucosités sont brunâtres et sanguinolentes; la membrane muqueuse offre une couleur rouge foncé dans les points rapprochés de son origine et de sa terminaison, et, dans la plus grande partie de sa longueur, elle est seulement un peu plus rouge qu'à l'état normal.

Les *glandes de Peyer* ont la même couleur que la partie qui les entoure; elles sont d'un rouge plus ou moins foncé, mais elles ne présentent aucune modification sous le rapport de la forme, de l'épaisseur, et de la consistance.

La cavité du *cæcum* est occupée par une sorte de caillot rouge brunâtre, semblable à de la gelée de groseilles; sa membrane muqueuse est rouge; les *glandes solitaires* ne paraissent présenter aucune altération.

Le calibre du *rectum* est presque rempli par une matière semblable à celle que renferme le cœcum; la membrane muqueuse de cette portion de l'intestin est ridée longitudinalement, et les intervalles compris entre ces rides sont d'un rouge foncé, tandis que les parties saillantes de ces rides ont une teinte beaucoup plus claire.

Le *foie* est sain; la vésicule biliaire est distendue par la bile.

La *rate* ne présente aucune altération.

Les *reins* sont sains.

La *vessie* est très-distendue; son fond dépasse l'ombilic en avant; l'urine qu'elle renferme est claire, et de couleur jaunâtre, sa membrane muqueuse est seulement un peu plus rouge qu'à l'état normal.

Le *sang* n'a rien présenté de remarquable.

Système nerveux. (Il a été examiné douze heures après la mort.)

Les enveloppes de l'encéphale sont injectées, mais elles ne me pa-

raissent pas l'être plus que chez les animaux qui sont morts sans effusion de sang.

La surface extérieure du cerveau est injectée aussi, et, bien que cette injection soit peu différente de celle qu'on observe ordinairement dans les circonstances dont je viens de parler, il faut cependant noter que dans plusieurs points de la face supérieure des lobes, et un peu plus sur le droit que sur le gauche, on observe un pointillé rougeâtre, qui est dû à de très-petits épanchements sanguins.

Quant aux différentes parties de l'encéphale, je n'ai rien vu de particulier; la couleur était celle qu'on observe chez les animaux qui ne sont pas morts par effusion de sang; peut-être y avait-il une coloration un peu plus foncée de la surface des corps striés, mais je ne l'affirmerais pas.

Les enveloppes de la moelle avaient leur couleur normale. La moelle épinière, complétement dépouillée de ses enveloppes, présentait sa couleur et sa consistance ordinaires.

Cinquième expérience. — Signalement. Chienne, race des chiens courants, sous poil alezan clair, quatre balzanes, âgée de 6 à 7 ans, de la taille de 0 m. 552, et du poids de 19 k. 200 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac *2 décilitres de saumure récente.* Une ligature est ensuite appliqués sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 h. 10 m.

Symptômes. Deux minutes après l'injection, les mouvements respiratoires sont accélérés, et les nausées commencent à se faire remarquer; les nausées se succèdent presque sans interruption pendant 10 minutes.

A 9 h. 27 m., l'animal vient de se coucher, et paraît tranquille, mais trois minutes plus tard il se lève, les nausées recommencent, et il rend par l'anus des matières assez consistantes. Au bout de huit minutes encore il se recouche sur le côté gauche, et paraît tranquille.

De 9 h. 48 m. à 9 h. 58, quatre nouvelles défécations de matières plus ou moins molles ou liquides, dont la couleur, d'abord verdâtre, devient ensuite absolument la même que celle de la bile. Ces défécations sont encore suivies de trois nouveaux rejets de liquides jaunâtres, muqueux et visqueux, contenant en suspension quelques tænias, dans la période qui s'étend jusqu'à 10 heures. Il y a eu aussi quelques nausées; bientôt après, l'animal se couche, puis se relève, et se recouche.

A 10 h. 7 m., écoulement muqueux par l'anus; il a lieu sans que l'animal fasse aucun effort. Même état.

A 10 h. 10 m., l'animal se relève, fait quelques pas, éprouve quelques nausées, et se recouche; l'écoulement a lieu par l'anus, mais il est intermittent, au lieu d'être continu, comme il l'était d'abord; les matières ont toujours les mêmes caractères, mais elles sont mousseuses. Calme.

A 10 h. 19 m., les matières rendues par l'anus sont abondantes, sanguinolentes, semblables à de la lie de vin; leur écoulement a lieu avec plus ou moins d'abondance, et avec une couleur de plus en plus foncée. Il y a six déjections dans l'espace de trente-six minutes.

A 10 h. 51 m., abondante émission d'urine, très-limpide.

A 10 h. 55 m., quelques nausées; l'animal se couche.

A 11 h. 50 m., déjection composée de sang presque pur. Bientôt l'animal se couche. Jusqu'à 4 heures 50 minutes, même position, même état; à ce moment, l'animal se relève, et éprouve quelques nausées.

A 5 h. 40 m., l'animal est toujours couché, il se roule un instant sur le sol, et redevient calme et tranquille un instant après.

A 6 h. 9 m., nausées assez fréquemment répétées; changements fréquents de position.

A 6 h. et demie, l'animal est couché en cercle, et il conserve cette position jusqu'à 7 heures et demie; il est très-calme, un peu triste, mais attentif à tout ce qui se passe autour de lui. Je l'abandonne pour la nuit dans l'une des salles de dissection.

Le lendemain matin, il est debout, et absolument dans le même état que la veille.

A 7 h. et demie, il rend par l'anus environ 1 décilitre de sang noir, visqueux, presque pur. Quelques changements de position, dans lesquels l'animal évite toujours de se prendre les membres dans la longe qui lui sert de moyen d'attache.

Cet état dure pendant plusieurs heures, puis il reste couché dans un état parfaitement calme, et il meurt à midi 50 minutes, sans avoir exécuté aucun mouvement.

(*Nota*. La mort a eu lieu 27 heures 20 minutes après l'injection.)

Autopsie faite quatre heures après la mort.

Cavité thoracique. Dans le sac des plèvres, on ne constate aucun épanchement.

Les poumons sont sains.

Le cœur ne présente aucune ecchymose ni à sa face externe ni à sa face interne.

Cavité abdominale. Aucun épanchement dans le *sac péritonéal*, coloration normale de la surface extérieure de tous les organes.

La membrane muqueuse de l'*œsophage* est d'une couleur rosée qui cesse brusquement au niveau de la terminaison à l'estomac.

L'*estomac* est revenu sur lui-même, et contient à peine 2 décilitres de liquide sanguinolent; sa membrane muqueuse est fortement ridée, et d'une couleur rouge sombre, beaucoup plus foncée dans le cul-de-sac gauche que dans le cul-de-sac droit. — L'épaisseur des parois, qui est considérable, est due à l'augmentation de la couche de tissu cellulaire sous-muqueux, qui est très-vasculaire et infiltré. — La membrane muqueuse du cul du sac gauche présente huit ou dix bosselures, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une grosse noisette; ces bosselures renferment des vers dans leur épaisseur.

Dans la plus grande partie de la longueur de l'*intestin grêle*, on trouve un liquide visqueux, de couleur rouge jaunâtre, qui devient d'autant plus rouge qu'on s'approche davantage du cœcum ; partout ce liquide adhère intimement à la muqueuse, et ne peut en être détaché que par le lavage ou des frottements. La membrane muqueuse est rouge, avec un reflet jaunâtre, dans la plus grande partie de sa longueur, et la couleur rouge domine d'autant plus qu'on examine un point plus rapproché du cœcum. Les glandes de Peyer ne présentent de particulier que leur coloration ; elle varie suivant les endroits, et est la même que celle de la membrane muqueuse.

La cavité du *cœcum* est remplie par une matière noire, formée en grande partie par du sang ; la membrane muqueuse est uniformément d'une couleur rouge.

La membrane muqueuse du *rectum* est ridée longitudinalement, et présente la même coloration que celle du cœcum. La matière contenue dans cette portion de l'intestin est semblable à celle indiquée dans le cœcum.

La *rate* et le *foie* ne présentent aucune altération. — La vésicule biliaire est distendue par la bile.

Dans chacun des *reins*, la membrane muqueuse du bassinet est injectée.

La *vessie* contient une petite quantité d'urine claire et de couleur jaunâtre. La membrane muqueuse est un peu injectée et rouge.

Système nerveux. Injection de l'encéphale à peine supérieure à ce qu'elle est d'ordinaire chez les animaux qui sont morts sans effusion de sang. Dans quelques endroits de la surface de chacun des lobes du cerveau et du cervelet, on trouve quelques petites taches ecchymotiques. — Dans les grands ventricules latéraux, il y a une petite quantité de sérosité de couleur rosée ; les plexus choroïdes sont peu injectés ; l'extrémité postérieure du corps strié du côté gauche présente quelques petites taches ecchymotiques extrêmement superficielles. — Les autres parties de l'encéphale ne présentent absolument rien de notable sous le rapport de la couleur et sous celui de la consistance.

La moelle épinière n'est pas examinée.

Sixième expérience. — Signalement. Chien épagneul, sous poil alezan brûlé, âgé de 15 à 18 mois, de la taille de 0 m. 450, et du poids de 13 k. 000 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac 2 *décilitres de saumure ancienne;* une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 h. 35 m.

Symptômes (1). Immédiatement après l'injection, l'animal éprouve des nausées et des tremblements dans les membres postérieurs.

---

(1) Avant l'expérience, les matières de la défécation étaient moulées, dures, et d'une couleur jaune brunâtre.

A 9 h. 42 m., défécation d'une matière demi-solide, puis d'un liquide verdâtre, bilieux. Cette expulsion de liquide se répète plusieurs fois; elle s'accompagne de quelques tænias. — L'animal est ensuite debout et dans une immobilité complète.

De 9 h. 50 m. à 9 h. 55 m., l'animal est triste, tranquille; la tête est inclinée vers le sol; quelques nausées; plusieurs défécations de mucosités visqueuses.

A 10 h., même état; quelques nausées.

A 10 h. 5 m., les mucosités expulsées par l'anus deviennent d'une couleur gris rosé.

A 10 h. 14 m., les mucosités s'échappent de l'anus sans que l'animal fasse aucun effort; elles sont abondantes et d'une couleur plus rosée.

A 10 h. 24 m., quelques changements de position; l'animal s'assied sur le derrière, puis se lève, et enfin se rassied.

A 10 h. 34 m., l'animal est debout; des mucosités assez épaisses et de couleur rosée s'écoulent par l'anus; quelques nausées.

A 10 h. 45 m., même état général; les déjections ont une couleur lie de vin.

A 10 h. 50 m., même état; mêmes remarques sous tous les rapports.

A 10 h. 55 m., nausées; tremblements généraux assez forts; plusieurs défécations de mucosités de couleur rouge foncé, sans aucun effort.

A 11 h. 3 m., nausées; violents tremblements généraux; marche chancelante.

A 11 h. 10 m., même état.

A 11 h. 12 m., il s'écoule par l'anus du sang presque pur; décubitus.

A 11 h. 16 m., nausées; tremblements généraux.

A 11 h. 30 m., nausées; rejet de sang par l'anus.

A partir de ce moment jusqu'à 6 h., le décubitus est à peu près constant; on a observé d'abord des tremblements généraux très-forts et très-fréquents, des soubresauts, puis tout cela s'est calmé, et l'animal est resté couché.

A 6 h. 15 m., rejet par l'anus d'une certaine quantité de sang.

A 7 h. 30 m., l'animal est couché, tranquille; on n'observe plus aucun tremblement; il suit des yeux les mouvements qui se font autour de lui, mais il ne remue pas quand on l'appelle; je le laisse dans cet état, et pour la nuit, dans l'une des salles de dissection.

Le lendemain matin, à 8 h., je trouve l'animal mort. La mort a eu lieu dans le courant de la nuit. Le cadavre est couché sur le côté droit.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne trouve pas d'épanchement dans les sacs pleuraux, mais on remarque une infiltration d'air dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur et le long du corps des vertèbres dorsales; cette infiltration gazeuse de tissu cellulaire s'étend, en dehors de la poitrine, jusqu'au niveau de la plaie œsophagienne.

Les poumons sont sains.

Les cavités du cœur ne présentent aucune ecchymose.

Il n'y a pas d'épanchement dans le sac péritonéal. La surface extérieure des organes ne présente rien de notable sous le rapport de la coloration.

L'*estomac* est peu distendu ; il renferme environ 1 décilitre de liquide noir, composé en apparence de sang pur. La membrane muqueuse, très-fortement ridée, est d'un rouge très-foncé, uniforme, dans les deux sacs ; cette coloration s'arrête brusquement au niveau de l'orifice cardiaque, et la muqueuse œsophagienne est blanche dans toute la longueur comprise entre l'estomac et l'ouverture qui a été faite à ce conduit. — Le tissu cellulaire sous-muqueux a une épaisseur beaucoup plus grande qu'à l'ordinaire du côté gauche; du côté droit, il n'y a rien à noter sous ce rapport; enfin, cette couche, partout plus vasculaire qu'à l'ordinaire, est infiltrée de sérosité du côté gauche seulement.

Dans l'intérieur de l'*intestin grêle*, on trouve un liquide d'une couleur rouge foncé, plus ou moins consistant, visqueux, qui adhère fortement à la surface de la membrane muqueuse; celle-ci a la même couleur, uniforme dans toute sa longueur. A part la coloration, qui est la même que celle de la membrane muqueuse, les *glandes de Peyer* ne présentent absolument rien de particulier dans la régularité de leur forme, leur épaisseur et leur consistance.

Le *cæcum* renferme une matière de même couleur, mais plus consistante que celle de l'intestin grêle. La membrane a aussi à peu près la même couleur, mais un peu moins foncée. Les *glandes solitaires* sont normales, à part leur coloration.

Le *rectum* contient une matière semblable à celle du cæcum ; sa muqueuse est iodée longitudinalement, et la couleur rouge est plus foncée sur les parties saillantes des rides que dans leurs intervalles.

Le *foie* et la *rate* ne présentent aucune altération. La vésicule biliaire est distendue par la bile.

Les *reins* sont sains.

La *vessie* est distendue par de l'urine claire et de couleur jaunâtre; sa membrane muqueuse a sa couleur normale.

Système nerveux. L'injection de la dure-mère crânienne me paraît supérieure à ce qu'elle est d'ordinaire chez les animaux qui sont morts sans effusion de sang; cependant elle présente, dans sa partie qui répond à la face supérieure de chacun des lobes cérébraux, un pointillé de petites taches noires qui paraît dû à de petites hémorrhagies.

Dans le sac de l'arachnoïde crânienne, on trouve une petite quantité de liquide rouge, sanguinolent. Entre les deux lobes cérébraux, et sur la partie inférieure de la cloison falciforme, on remarque sur le côté gauche de ce repli, un caillot sanguin, étendu en nappe depuis la crête ethmoïdale jusqu'à 3 centimètres en arrière et en haut; ce caillot est noir et d'une épaisseur de 1 millimètre et demi environ.

La surface de l'encéphale n'est pas plus sensiblement injectée que

chez les animaux qui sont morts sans effusion de sang. On ne voit de tache ecchymotique nulle part.

Le liquide contenu dans les ventricules est normal.

L'injection des plexus choroïdes ne présente rien de particulier.

Une très-légère et très-superficielle tache ecchymotique existe sur la partie moyenne du corps strié du côté gauche.

Enfin, dans aucune autre partie de l'encéphale, il n'y a rien de notable, ni sous le rapport de la couleur, ni sous celui de la consistance.

Les enveloppes de la moelle épinière et la moelle épinière elle-même n'ont pas été examinées.

Septième expérience.—Signalement. Chien-loup, sous poil pie alezan, très-vieux, de la taille de 0 m. 340 et du poids de 10 k. 000 gr. à la bascule.

Après avoir pratiqué l'œsophagotomie, j'injecte dans l'estomac 2 *décilitres et demi de saumure récente*; une ligature est ensuite appliquée sur l'œsophage.

L'injection est faite à 9 h. 38 m.

Symptômes. — L'animal se couche immédiatement après l'injection.

A 9 h. 45 m., il se relève et éprouve quelques nausées, puis il se couche un instant, se relève et les nausées recommencent.

A 9 h. 50 m. En même temps que l'animal fait des efforts pour vomir, il rejette par l'anus des matières jaunâtres, peu consistantes. Peu de temps après, il se livre à de nouveaux efforts de défécation, et les matières rejetées sont des mucosités jaunâtres qui ressemblent à des confitures de prunes; nausées.

A 9 h. 55 m., l'animal se couche à plat ventre, mais il se relève bientôt et rejette par l'anus, et sous la forme d'un jet, un liquide verdâtre, bilieux.

A 10 h., même état.

A 10 h. 10 m., l'animal est couché sur le ventre. Le liquide rejeté par l'anus est d'une couleur gris rosé; cette couleur devient peu à peu d'un rose plus vif.

A 10 h. 25 m., les matières qui sortent par l'anus ont presque la couleur de la lie de vin. Même état. — Rien de particulier à noter jusqu'à midi. A cette époque, la chute est imminente quand l'animal est debout, aussi reste-t-il presque toujours couché. Jusqu'à trois heures, le décubitus est à peu près constant; somnolence.

A 3 h. et demie, l'animal, après avoir rendu une petite quantité de sang presque pur par l'anus, meurt sans se débattre.

La mort a eu lieu 6 h. 8 m. après l'injection.

Autopsie faite une demi-heure après la mort.

Il n'y a aucun changement dans les *sacs pleuraux.*

Les *poumons* sont sains.

Les cavités du *cœur* ne présentent aucune ecchymose.

Il n'y a pas d'épanchement dans le *sac péritonéal.*

L'*estomac* est revenu sur lui-même; il contient à peine 1 centilitre de liquide qui paraît être du sang pur. La membrane muqueuse, très-fortement ridée, est d'un rouge vif marbré de taches noires. Le tissu cellulaire sous-muqueux a augmenté d'épaisseur, et est infiltré de sérosité. La membrane muqueuse de l'*œsophage* est blanche.

Le calibre de l'*intestin grêle* est occupé par un liquide assez épais, visqueux, de couleur rouge foncé, semblable à de la lie de vin. La membrane muqueuse présente la même coloration dans toute sa longueur. Les *glandes de Peyer* ont la même coloration, mais elles ne paraissent avoir aucune autre altération.

La membrane muqueuse du *cæcum* et du *rectum* a la même coloration que celle de l'intestin grêle. Le liquide que renferment ces deux parties de l'intestin est aussi de la même couleur, mais il est moins consistant et moins abondant.

Le *foie* et la *rate* sont sains ; la vésicule biliaire est distendue par la bile.

Les *reins* ne présentent aucune altération.

La *vessie* est très-distendue par de l'urine claire et de couleur jaunâtre ; sa muqueuse ne présente rien d'anormal.

Système nerveux. — La dure-mère crânienne ne présente rien de remarquable. Le sac de l'arachnoïde contient une petite quantité de liquide sanguinolent; la face supérieure des lobes cérébraux est généralement d'une couleur rouge, beaucoup plus foncée au niveau de chacune des anfractuosités. Dans plusieurs endroits du cerveau et du cervelet, on trouve de très-petites taches ecchymotiques. Les ventricules contiennent une petite quantité de sérosité sanguinolente. Rien de notable dans les autres parties de l'encéphale sous les rapports de la couleur et de la consistance.

Les enveloppes de la moelle épinière et la moelle épinière elle-même n'ont point été examinées.

2° *Faits d'observation.*

Je ne donnerai pas autant d'extension aux faits d'empoisonnement par la saumure, que j'en ai donné à ceux par le sel marin. Les nombreuses expériences faites par M. Reynal mettent hors de doute l'action toxique de la saumure, et confirment les observations publiées à diverses époques, que je ne citerai ici que d'une manière sommaire, et dans le but principal de montrer sur quels animaux domestiques des accidents ont été observés.

J'emprunte d'abord les citations suivantes au mémoire publié par M. Reynal.

« 1° M. Spinola, professeur à l'École vétérinaire de Berlin, a constaté l'empoisonnement de 18 *porcs* qui sont tous morts après avoir mangé un mélange de son et de saumure de viande.

« 2° M. Fuchs, professeur à l'École vétérinaire de Carlsruhe,

dans son *Traité de pathologie générale des animaux domestiques*, dit que la saumure provenant de viandes et de harengs salés occasionne dans certaines circonstances, *sur tous les animaux*, des accidents redoutables.

«3° M. Albert, vétérinaire à Sehverte, dans un article inséré dans le *Magasin vétérinaire de Berlin*, décrit avec soin les symptômes qu'il a observés sur *les porcs* empoisonnés par la saumure.

«4° Un vétérinaire distingué du grand-duché de Luxembourg, M. Fischer, m'a communiqué quatre faits du même genre observés *sur les chevaux;* les rapports de cause à effet y sont tellement manifestes, que je crois utile de les résumer brièvement.

«Un propriétaire du district du grand-duché de Luxembourg, sur le conseil d'un guérisseur, fait prendre de la saumure à QUATRE CHEVAUX MALADES; il en donne 1 litre à chaque animal; sur ce nombre, 2 moururent empoisonnés en moins de vingt-quatre heures, 1 après deux jours de souffrances; le 4e, qui n'avait pris que la moitié de la dose, fut atteint d'une inflammation grave du canal intestinal, qui céda au traitement mis en pratique par M. Fischer. (1) »

Aux faits qui précèdent, j'ajoute les suivants :

1° Arensberg (*Magazin für Thierheilkunde*, 7, j. s. 237), rapporte un cas d'empoisonnement de 37 *moutons* qui succombèrent tous à l'exception de 2, pour avoir pris, le matin à jeun, de la saumure de harengs mélangée à son poids d'eau (extrait du *Journal vétérinaire et agricole de Belgique*, t. II, année 1843, p. 241).

2° Dans le même article du *Journal vétérinaire et agricole de Belgique*, il est dit que *la saumure de harengs exerce une action toxique non-seulement sur le mouton, mais encore sur le cochon*, et qu'il en est de même du liquide qui surnage la viande salée de bœuf et de cochon. A cette occasion, ce journal cite des faits observés par Bombach.

3° Enfin ce même article du journal de Belgique contient le passage suivant :

«Si l'on fait gonfler des pois dans la saumure ayant servi aux salaisons, et qu'on les donne à manger à la *volaille domestique*, il en résulte un empoisonnement mortel.»

---

(1) *De la Saumure et de ses propriétés toxiques;* par M. Reynal, chef de service de clinique à l'École impériale vérinaire d'Alfort. (*Recueil de médecine vétérinaire*, année 1855, p. 401.)

Des expériences, faites par M. Reynal, *sur des coqs et des poules*, ont aussi démontré que la saumure est toxique à la dose de 3 à 4 centilitres.

4° M. Gerlach, professeur à l'École royale vétérinaire à Berlin, a publié les faits suivants (1) :

(*a*) *Trois grands cochons* se trouvèrent empoisonnés après avoir pris depuis quatre jours 3 à 4 litres de saumure qui, dans l'état de refroidissement, composait une espèce de gelée et dont chaque litre contenait 9 drachmes de sel. On a donné 1 litre de cette même saumure à un mouton pendant deux jours, sans aucun résultat. Le manque de saumure a interrompu cette dernière expérience.

Ce cas, dit M. Gerlach, fournit la preuve que la saumure ne nuit pas, lorsqu'elle est prise en quantité telle que le sel n'agit pas comme poison, et que, au contraire, après en avoir pris pendant quelques jours, l'animal consomme tant de sel avec la saumure, qu'on peut lui attribuer une action vénéneuse.

(*b*) *Trois cochons* tombèrent malades après avoir mangé trois sardines dans des restes de cuisine, et manifestèrent les mêmes symptômes que ceux empoisonnés par la saumure. Les sardines étaient sans altération, de sorte qu'on ne peut attribuer qu'au sel l'action nuisible que ces cochons ont éprouvée.

(*c*) *Deux cochons* tombèrent également malades, avec les mêmes symptômes, après avoir bu de l'eau dans laquelle on avait nettoyé des poissons frais de sel.

Pour terminer ce très-rapide examen des cas d'empoisonnement causés par la saumure, je rapporterai encore le suivant, que j'extrais d'un article que M. le Dr Schneff a publié dans le *Moniteur des hôpitaux* du 7 novembre 1855, sous ce titre : *des Effets toxiques de la saumure.*

« En 1851, M. Adam, alors vétérinaire à Hersbruck, avait publié, dans le journal de médecine vétérinaire (*Central-Zeitg. für die gesammte Veterinmed.*, p. 159), 12 cas d'empoisonnement qui étaient attribués à la saumure. Cependant il régnait encore beaucoup de doute dans l'esprit de l'auteur sur les effets toxiques du résidu des salaisons, et il se demandait si les accidents qu'il consta-

(1) *Compte rendu de la clinique ambulatoire de l'École royale vétérinaire de Berlin pour l'année scolaire* 1853-1855 (*Magazin für die gesammte Tierheilkunde*, 1854, p. 281).

tait n'avaient pas été occasionnés par un poison organique puisé dans les aliments végétaux ? Ce n'est qu'après avoir rencontré depuis, dans des circonstances semblables, et avec des lésions cadavériques absolument comparables, les mêmes symptômes d'intoxication chez un certain nombre de porcs, que l'auteur a acquis la conviction qu'il s'agissait, dans l'un comme dans l'autre cas, d'un empoisonnement par la saumure.

«M. Adam, aujourd'hui vétérinaire municipal à Augsbourg, nous apprend que, dans une brasserie de cette ville, 13 *porcs*, dont 5 étaient âgés de huit mois et 8 de six mois, étaient réunis par 2 ou 3 dans des étables très-bien construites, et engraissés avec le résidu de la fabrication de la bière, étendu d'eau. Cette alimentation profitait surtout aux 5 porcs plus âgés, tous cependant mangeaient avec beaucoup d'appétit, même encore alors que cette substance douçâtre était entrée en fermentation par suite des chaleurs du mois de mars.

«Le 29 avril dernier, on retire de la salaison la viande provenant de 15 porcs, et le résidu, qui forme environ 15 litres (12 mauss) de saumure, est versé dans le tonneau qui sert à opérer le mélange du résidu de la fabrication de la bière avec l'eau pour composer la nourriture des porcs.

«Le lendemain, le porcher remarque que 2 porcs, enfermés dans des étables différentes, montrent peu de goût à manger, quoiqu'ils soient encore assez gais. A midi, le même jour, tous les porcs avaient à peu près perdu l'appétit. A son arrivée, à une heure, Adam en trouve quatre dans un état de vertige très-prononcé : ils sont assis sur leurs jambes de derrière comme des chiens, s'appuyant sur leurs pieds de devant qui se trouvent écartés, et ils exécutent des mouvements de mastication qui amènent de l'écume sur leurs lèvres; puis ils sont pris de violentes convulsions, tombent sur le flanc, et leurs quatre membres se roidissent avec de légères secousses. Peu après, ces phénomènes disparaissent, les porcs se relèvent, changent de place lentement et en conservant la tête baissée, leur état vertigineux persiste toujours et avec une intensité telle, qu'ils se heurtent la tête contre les murs. Après une demi-heure, chez d'autres une heure et demie, les mêmes paroxysmes reparaissent avec une durée croissante, de manière qu'ils restent étendus même pendant les rémissions, qui ne sont reconnaissables

que par la cessation des mouvements convulsifs. Ils finissent par ne plus pouvoir se lever, leur respiration est calme et profonde, et ils ne font entendre aucune plainte. La peau a une teinte uniforme, ne présentant pas de taches soit rougeâtres, soit bleuâtres; la température est normale et uniforme; la muqueuse buccale, nasale et palpébrale, sont d'un rose pâle; les yeux sont brillants, les pupilles dilatées, les bruits du cœur faibles, à 80 par minute; il n'y a plus de déjections alvines; le train postérieur est plus particulièrement affaissé.

« L'animal qui paraît le plus malade est tué par la section de la carotide; le sang est d'un rouge sombre, il se coagule rapidement le caillot se sépare distinctement du sérum qui est d'un blanc sale et luisant; la chair musculaire est ferme et d'un rouge brun; le lard est d'un beau blanc. L'estomac est distendu considérablement par une masse chymeuse épaisse. La muqueuse, qui est d'un blanc sale, recouverte d'un PUS (?) de nuance grisâtre, coloré de jaune verdâtre vers le pylore, présente des taches rouges dans cette dernière portion. Dans le duodénum, la muqueuse est également parsemée de plaques rouges; le gros intestin contient des matières solides, durcies, même dans le rectum; la muqueuse est sèche et enduite d'une mucosité gluante. Le foie, la rate, les reins et la vessie ne présentent rien de particulier. Les poumons ont une coloration de rose vif et sont crépitants; le cœur ne renferme qu'une petite quantité de sang coagulé; l'endocarde est pâle et luisant; les sinus sont médiocrement distendus par du sang; la substance cérébrale fortement infiltrée, présentant çà et là un aspect sablé, paraît avoir une consistance moindre qu'à l'état normal.

« Deux autres porcs sont encore atteints dans la même journée et tués avec les quatre précédents quand tout espoir de les sauver est perdu. L'examen des cadavres montre chez tous à peu près les mêmes désordres : les particularités signalées dans la masse du sang et la sécheresse de la muqueuse intestinale sont constantes.

« La viande de ces porcs, qui avait très-bon aspect, a été mangée par des personnes, soit à l'état frais, soit après salaison, et l'on n'a eu à signaler aucun accident.

« Les sept autres porcs, parmi lesquels se trouvaient les cinq plus âgés, n'ont pas présenté de phénomènes aussi alarmants, quoiqu'ils aient manqué d'appétit pendant quelques jours. »

Tableau synoptique des expériences faites avec la saumure.

Nº de l'expér.	SEXE.	RACE.	AGE.	TAILLE à la potence.	POIDS de l'animal à la bascule.	DOSE de saumure.	DEGRÉ de la saumure au pèse sel.	DATE de la saumure.	QUANTITÉ de sel dans la dose de saumure.	RAPPORT entre la dose de sel et le poids du corps.	RÉSULTAT de l'expérience	TEMPS écoulé depuis l'injection.	OBSERVAT.
				m. c.	k. c.	lit.	deg.		gr. c.			h. m.	
1	Chien	de mont.	6 ans.	0,633	29,800	0,4	24,9	6 ans.	101,56	: : 1 : 293,422	mort.	»	Il faut noter ici qu'il s'agit de chlorure de sodium à l'état de pureté.
2	Chien	mâtin.	4 ans.	0,624	22,700	0,4	25,1	3 ans.	102,86	: : 1 : 220,688	mort.	3 16	
3	Chien	Terre-N.	7 à 8 ans.	0,522	23,700	0,3	24,9	6 ans.	76,17	: : 1 : 311,145	mort.	8 58	Les nºs 1 et 7 sont morts dans le courant de la nuit suivante.
4	Chien	braquo.	4 ans.	0,525	20,800	0,2	25,1	3 ans.	50,88	: : 1 : 408,805	mort.	8 29	
5	Chienne	courant.	6 à 7 ans.	0,552	19,200	0,2	25,1	3 ans.	50,88	: : 1 : 377,358	mort.	27 20	
6	Chien	loup.	vieux.	0,340	10,000	0,25	25,1	3 ans.	71,60	: : 1 : 139,692	mort.	5 52	
7	Chien	épagneul.	15 à 18 m.	0,420	13,000	0,2	24,9	6 ans.	50,78	: : 1 : 256,006	mort.	»	

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DE L'OVARIOTOMIE ;

Par le Dr **Ch. BERNARD**, médecin des hôpitaux.

CHEREAU, *Esquisse historique sur l'ovariotomie* (*Union méd.*, 1847). — Th.-S. LEE, *On tumours of the uterus and the appendages*, 1846. — JEAFFRESON, *On the pathology and treatment of ovarian diseases* (*Lond. med. gaz.*, 1844). — PHILLIPS, *Obs. on the recorded cases of oper. for the extract. of ovarian tumours* (*Transact. med.-chirurg.*, t. XXVII). — Robert LEE, *On analysis of* 108 *cases of ovariotomy*, etc. (*Transact. méd.-chirur.*, t. XXXIV). — W.-L. ATLEE, *Synopsis of thirty cases of ovariotomy* (*Amer. Journ. of med. sc.*, april 1855). — PEASLEE, *A case of ovarian tumours*, etc. (*id.*, jan. 1856), etc. etc.

Le traitement des kystes de l'ovaire est une des questions dont on s'est le plus occupé depuis trente ans. Jusque là, malgré les tentatives ou les propositions hardies faites par Delaporte et Morand, au milieu du siècle dernier, chirurgiens et médecins s'entendaient pour suivre l'avis plus prudent de Boyer, qui conseillait seulement la ponction, et qui engageait à n'y avoir recours que quand le volume du ventre était devenu si considérable, qu'il rendait la respiration presque impossible, ou qu'il donnait lieu à des accidents que l'on ne pouvait dissiper par les moyens ordinaires.

Mais, en 1809, un chirurgien américain, Mac-Dowel de Dansville, ayant eu la hardiesse et le bonheur de pratiquer avec succès l'extirpation d'un ovaire, ouvrit en quelque sorte à la thérapeutique des tumeurs de cet organe une nouvelle voie, où il n'a guère été suivi que par les chirurgiens anglais et américains. Tout d'abord l'opération n'eut pas grand retentissement; il fallut, pour attirer sur elle fortement l'attention du monde médical, les nouvelles et heureuses tentatives de Smith (1821) en Amérique, et surtout celle de Lizars (1825) en Angleterre. Mais quelques insuccès arrêtèrent un peu l'élan chirurgical, qui ne prit décidément tout son essor qu'après l'opération pratiquée dans la Grande-Bretagne par Jeaffreson (1833). Avant cette époque, le nombre de cas d'ovariotomie avait été peu considérable. D'après le relevé de R. Lee, un des documents les plus estimés sur ce sujet, il n'y en aurait eu que 6 en Angleterre, 4 appartenant à Lizars, dont l'un terminé par la mort, un second dans lequel l'opération ne pût être terminée, et un troisième où, une erreur de diagnostic ayant été faite, il

n'existait pas de tumeur; et 2, dont 1 mortel, fournis par M. Granville. Selon M. Chereau, qui a publié une statistique comprenant 65 cas d'extirpation de l'ovaire (*Journ. des connaiss. médic.-chirurg.*, juin 1844), cette opération aurait été pratiquée, tant en Angleterre qu'en Amérique et en Allemagne, depuis 1809 jusqu'à 1833, 23 fois, dont 9 fois seulement avec un plein succès.

Mais, à partir de 1833, le nombre des cas d'ovariotomie croît dans une proportion si forte et si rapide, qu'en 1851 R. Lee (*Transact. med.-chirug.*, t. XXXIV) peut en réunir 162 cas, pratiqués en Angleterre seulement, et encore sa statistique n'est-elle peut-être pas complète. Aux États-Unis, la vogue de cette opération n'était pas moindre, et paraît, comme nous le verrons plus loin, s'être encore, dans ces dernières années, plus soutenue que dans les autres pays.

Avant d'offrir le résumé des travaux modernes les plus importants sur ces méthodes qui ont transformé la thérapeutique des kystes ovariens, et d'apprécier la valeur qu'on peut, qu'on doit leur donner, nous croyons convenable de rappeler le plus brièvement possible ce que les recherches les plus récentes nous ont appris sur l'histoire proprement dite de ces kystes, sur leur composition, leur marche et leurs modes de terminaison.

Les ovaires, par leur disposition anatomique, sont en quelque sorte destinés à devenir le siége des tumeurs dont nous nous occupons. En effet, on peut considérer ces organes comme composés d'un tissu cellulaire abondant, qui sert de gangue ou de matrice à un grand nombre de vésicules (vésicules de de Graaf); ces dernières prennent un grand accroissement avec l'âge, et, à partir de l'époque de la puberté, se développent et se rompent successivement chaque mois pour émettre un ovule. Elles constituent, à ce moment, des kystes en miniature, lesquels peuvent fort bien, sous certaines influences morbides d'une difficile appréciation, persister, au lieu de s'ouvrir, et se changer par conséquent en kystes véritables.

La fécondation a-t-elle eu lieu dans la vésicule ovarienne elle-même, il se formera une tumeur renfermant la totalité ou une partie du fœtus (kystes fœtaux proprement dits), ou ne contenant que des poils, des dents ou des portions d'os (kystes pileux). Cette première espèce de tumeurs passe souvent inaperçue pendant la vie, donne rarement lieu à des troubles ou à des accidents sérieux, et ne réclame le plus ordinairement aucune intervention de l'art. La rupture de la vésicule, ayant subi tout son développement fluxionnaire, se trouve-t-elle empêchée par une cause difficile à apprécier, sans qu'il y ait eu préalablement, bien entendu, de fécondation, il se produira une tumeur ne contenant que de la sérosité (kystes séreux). Sans parler de ces petites tumeurs enkystées qui se développent à la surface ou dans l'intérieur de l'ovaire, signalées déjà en 1825 par M. Velpeau à la Société philomatique, et surtout étudiées par Bright (*Guy's hosp. reports*, 1835), sans nous arrêter

sur certains détails inutiles à notre sujet, nous devons rappeler certaines divisions importantes et pratiques. La division en kystes uniloculaires, qui finissent par acquérir souvent un volume considérable, par occuper toute la cavité abdominale et se mettre en rapport intime avec les parois, et peuvent alors être confondus avec l'ascite, et en kystes multiloculaires, dont le cloisonnement est fréquemment complet, et en kystes multiples. Et encore cette autre division en kystes mobiles et en kystes adhérents, distinction de la plus haute importance pour le sujet qui nous occupe. Les adhérences s'observent fréquemment et sont le résultat du volume et du contact prolongé et intime de la tumeur avec les parties voisines. Quand le kyste a acquis à peu près le volume d'une orange, il tombe dans le petit bassin, et y reste jusqu'à ce que ses dimensions, plus considérables, ne l'obligent à en sortir et à venir prendre place dans la cavité abdominale. Son volume et son poids varient, comme on sait, beaucoup. Le poids moyen est de 5 à 10 kilogr., mais il peut s'élever à 30, 50 et même 100 kilogr. Il n'est pas toujours en rapport exact avec le volume, par l'excellente raison que le liquide que renferme le kyste ne consiste pas toujours en une sérosité citrine, ce qui néanmoins est le cas le plus ordinaire. Parfois c'est de la sérosité sanguinolente, ou bien un liquide purulent ou albumineux, ou des concrétions crétacées, calcaires, ou encore une substance semblable à du suif que contient la tumeur. L'épaisseur des parois varie non-seulement dans chaque tumeur, mais encore dans les différents points de la même tumeur; de quelques millimètres souvent, elle peut s'élever de 1 à 3 centim. Selon M. Hirtz (thèse de Strasbourg, 1841), elle augmente en proportion du volume du kyste. L'ovaire droit est bien plus fréquemment atteint de la maladie que l'ovaire gauche; ce dernier, sur 84 cas, s'en est montré affecté 36 fois seulement. Une autre condition anatomo-pathologique plus grave et plus importante à signaler, c'est la fréquence des lésions organiques plus ou moins graves dans l'ovaire qui n'est point le siége du kyste. L'étiologie des kystes de l'ovaire est encore fort obscure; cependant, d'après les recherches modernes, on est en mesure de rectifier certaines opinions anciennes et erronées, relativement à l'influence du célibat et de la stérilité. Thomas-S. Lee en a fait justice, dans son ouvrage, en montrant que sur 136 cas, 99 appartiennent à des femmes mariées, et 37 seulement à des célibataires. On peut, à l'exemple de l'auteur anglais, rapporter le développement des kystes ovariques à trois causes principales : 1° au travail de l'accouchement, 2° à une suppression brusque des règles, 3° à l'excitation du coït. Quant à la durée et à la marche, constamment très-variables, elles sont cependant l'une toujours assez longue, et l'autre essentiellement chronique. Aussi cette affection, quand il ne survient aucune maladie intercurrente, permet-elle à la vie de se prolonger un certain nombre d'années, nombre moindre néanmoins que ne l'ont avancé certains auteurs, ainsi que le prouve encore la statistique

de Th.-S. Lee (ouv. cité). Sur 105 cas, la maladie dura 1 an dans 38 cas, 2 ans dans 25, en tout de 1 à 4 ans dans 90, de 5 à 20 ans dans 20, et de 20 à 30 ans dans 5 seulement. Il est une circonstance encore signalée surtout par les accoucheurs, et qui nous paraît mériter d'être relevée, c'est l'influence réciproque d'une tumeur un peu volumineuse, et d'une grossesse arrivée au septième mois. L'une peut provoquer un avortement; l'autre, si elle arrive à terme, peut, par la compression, produire l'inflammation et la rupture de la tumeur. Ceci nous conduit à parler d'un des modes de terminaison de la maladie, dont les travaux modernes renferment quelques exemples curieux. On savait bien déjà, et on en avait des observations, que le kyste peut s'ouvrir spontanément dans le côlon (cas de Bright), dans les intestins et l'estomac; les faits étaient moins authentiques; dans le vagin (cas de Bluff et de Helmann), dans le péritoine enfin (cas de Dance, de Bluff, de Négrier, de Tavignot, tous suivis d'une mort assez prompte). Voilà à peu près quel était le bilan de la science sur ce point de l'histoire des kystes de l'ovaire, il y a une douzaine d'années. Depuis les journaux de médecine, surtout ceux de l'Angleterre et de l'Amérique, ont publié un assez grand nombre de cas de rupture des tumeurs ovariennes, dont nous rappellerons les plus intéressants. C'est d'abord le cas du Dr Camus, dans lequel le kyste s'ouvrit trois fois dans le péritoine, donna lieu à des accidents fort graves, et finit par guérir (*Revue médicale*, 1844); puis celui publié par J. White (*Amer. Journ. of med. sc.*, april 1846), d'une femme portant un kyste encore peu volumineux, et qui se rompit dans la cavité du péritoine pendant un faux-pas: une péritonite aiguë se déclara et fut suivie d'une guérison, après laquelle on ne retrouva plus trace de la tumeur. Nous citerons encore, comme faits heureux d'épanchement de la sérosité du kyste dans le péritoine, le cas observé par Eager (*Provinc. med. and surg. journ.*, 1846); la rupture fut le résultat de la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, produite par l'action d'un vomitif; celui rapporté par M. Lebert d'une femme, chez laquelle la rupture eut lieu pendant qu'elle roulait sur une pelouse en pente. Mais, comme nous l'avons déjà dit, les choses ne se terminent pas toujours aussi heureusement en pareil cas. Ainsi, Crisp a publié trois faits où l'épanchement, opéré dans le péritoine, détermina une inflammation promptement mortelle (*Ranking*, t. XI). Pour en finir avec cette partie de notre sujet, nous rappellerons quelques cas d'autres espèces de rupture. H. Bennett (*Edinb. monthly journ.*, fév. 1849) rapporte l'observation d'une femme, chez laquelle l'évacuation spontanée du kyste se fit par la vessie, et fut suivie, au quinzième jour, d'une guérison complète. Un journal américain (*Philad. med. examiner*, août 1847) contient la mention d'un cas où l'ouverture du kyste eut lieu dans le rectum, et qui se termina heureusement. Dans les *Annales de thérapeutique* (1845), il a été publié un fait également fort intéressant : une femme, atteinte d'un kyste ovarique, vit se produire à l'ombilic une petite tumeur qui s'ouvrit, dont

l'ouverture resta fistuleuse quelque temps, et se ferma ; puis survinrent une grossesse et un accouchement heureux. La tumeur ombilicale reparut après, s'ouvrit de nouveau, et finit par guérir radicalement. Il nous resterait à parler du diagnostic, qui comporterait par son importance quelques développements ; mais l'étendue de ces préliminaires, déjà bien longs, nous oblige à abréger ; nous devons donc nous borner à indiquer les points essentiels. Considéré d'une manière générale, le diagnostic n'offre pas d'ordinaire de grandes difficultés. Il arrive néanmoins encore assez souvent qu'on prenne pour un kyste de l'ovaire soit une tumeur solide du même organe, soit une tumeur solide ou liquide d'un organe voisin, et soit surtout une ascite. Enfin, et les exemples de cette erreur ne sont pas rares parmi les cas d'ovariotomie, il peut se faire qu'on constate la présence d'un kyste, dont, après l'ouverture des parois abdominales, on ne retrouve aucune trace. Mais les points du diagnostic réellement difficiles, impossibles souvent même à élucider, sont la disposition du kyste en une ou plusieurs loges, la nature du liquide, et surtout l'existence ou non d'adhérences. Cette dernière question, un chirurgien anglais, M. Bird, propose de la résoudre, et dit l'avoir bien des fois résolue à l'aide d'incisions exploratrices des parois du ventre.

Après cet exposé, peut-être un peu long et pourtant bien succinct, de l'état de nos connaissances sur les kystes ovariques, nous allons aborder d'une façon également rapide l'histoire de la thérapeutique qui a été proposée pour les combattre. Nous ne dirons rien des moyens médicaux, auxquels les médecins ont à peu près complétement renoncé malgré quelques beaux succès que les préparations iodées ont fournis à M. Rayer, et à plusieurs médecins anglais et américains : généralement c'est encore au traitement palliatif qu'on a recours. La ponction, répétée aussi souvent que l'exigent la distension de la tumeur et la gêne de la respiration, a été renouvelée dans certains cas un nombre de fois des plus élevés. Bezard l'a pratiquée, sur la même malade bien entendu, 665 fois en treize ans, et a retiré en tout, pendant ce temps, 10,275 pintes de liquide. Ce traitement, qui, dans quelques cas fort rares à la vérité, a l'avantage d'être curatif, n'est le plus ordinairement qu'un palliatif bien infidèle, car souvent il augmente le mal en rendant la reproduction du liquide plus rapide et plus abondante. Aussi voyons-nous, dans une discussion intéressante sur ce sujet à la Société de médecine de Paris (1844), plusieurs médecins des plus distingués, dont quelques-uns sont morts trop tôt pour la science, Prus, Requin, M. Briquet, etc., se montrent peu partisans de la ponction, et conseillent de n'y recourir que quand il y a une urgence absolue. C'est cette impuissance d'un mode de traitement facile et presque toujours innocent, qui a fait songer à des moyens héroïques plus hasardeux, mais paraissant plus certains. Enlever le kyste ; c'était enlever la maladie, l'empêcher de se reproduire. Voilà le principe dont on était

parti, et qui avait séduit, au milieu du siècle dernier, Delaporte conseillant cette opération, et Morand approuvant ce conseil; mais on en était resté là. C'est chez un peuple aventureux, que les obstacles excitent plutôt qu'ils ne calment, que l'idée a été appliquée pour la première fois. La première opération fut de toute façon un coup de maître. Voici en quelques mots l'histoire de ce terrible et heureux coup d'essai, que n'eût osé tenter peut-être notre plus hardi chirurgien, et dont se tira avec bonheur Mac-Dowel de Dansville.

«C'était au mois de décembre 1809, la malade était une négresse âgée de 35 ans; elle souffrait beaucoup. Deux médecins avaient admis une grossesse; cependant Mac-Dowel s'assura, par le toucher vaginal, que le siége de la tumeur n'était pas l'utérus, mais bien un ovaire; il pratiqua sur la ligne médiane une incision de neuf pouces de long. La tumeur parut trop volumineuse pour être enlevée par cette plaie; mais une ligature ayant été appliquée autour de la trompe de Fallope, on fit sortir de la tumeur, par une ponction, environ 15 livres d'une matière boueuse et gélatineuse. Après quoi la trompe fut coupée, et le kyste, qui pesait 7 livres et demie, pût être extrait. Les intestins s'échappèrent de la cavité abdominale et restèrent dehors pendant toute l'opération. Quand tout fût terminé, on pencha la malade sur le côté, afin de permettre aux liquides de s'écouler librement; la plaie fût fermée par une suture entrecoupée. On plaça la ligature de la trompe dans l'angle inférieur de la plaie. Cinq jours après, la malade faisait son lit; et le vingt-cinquième jour de l'opération elle retournait chez elle, à 60 milles de distance, en bonne santé.» (*Lond. med. reposit and review*, 1826.)

Comme nous l'avons déjà dit, cette première opération, suivie de quatre autres, dont trois couronnées de succès, passa preque inaperçue. Celles pratiquées par Alb. et M. Smith, également en Amérique, en 1821, et aussi heureuses que les premières, frappèrent plus l'attention du monde médical; elles donnèrent lieu à d'autres opérations de même nature en Angleterre (Lizars, 1823, 1825; Granville, 1826 et 1827), en Amérique et en Allemagne. Le zèle des chirurgiens fut d'abord assez tiède; on hésitait beaucoup devant une opération si sanglante et si souvent funeste. Aussi le nombre s'en éleva-t-il à une vingtaine seulement pendant les dix premières années. Enfin, à partir de 1833, on se familiarisa davantage avec l'ovariotomie, dont la connaissance se répandit dans le monde entier par les journaux de médecine. La France se montra plus indifférente que les autres pays; elle se borna à accueillir, à titre de documents intéressants, les travaux anglais et américains. Mais nos chirurgiens ne se laissèrent pas séduire par l'attrait de la nouveauté et de quelques brillants succès qu'avaient obtenus leurs confrères d'outremer. Jamais cette opération n'a pu en quelque sorte s'établir parmi nous; elle n'y a été pratiquée que très-exceptionnellement. En dehors des deux faits malheureux communiqués à la Société de chirurgie par M. Maisonneuve, nous n'en connaissons que deux autres, le premier

qui appartient à M. Woeikoswki (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1847); le second à M. Vaugirard (*Gazette médicale*, 1848). Il est probable qu'il en existe d'autres, mais ou ils nous ont échappé, ou ils n'ont pas été publiés. Dans tous les cas, cela démontre la rareté des faits de ce genre en France, et le peu de faveur dont l'opération y a joui.

Pendant que nous montrions tant d'hésitation et même de répugnance, l'Angleterre s'engageait hardiment dans la route qui lui avait été ouverte par l'Amérique. Les opérations se multipliaient, les observations en étaient publiées dans les journaux et recueillies pour la plupart dans les statistiques qui constituent les documents les plus importants sur la question de l'ovariotomie. Déjà en 1844 (*London med. gaz.*) Jeaffreson faisait paraître une statistique portant sur 74 cas. Dans 50, la maladie guérit. Des 51 fois où l'opération fut achevée d'une façon complète, 14 fois la mort survint et 37 fois la guérison. Dans 23 cas, par suite d'adhérences intimes, la tumeur ne peut être enlevée; il y eut 13 guérisons et 10 décès. Enfin dans 4 cas, la tumeur, constatée tout d'abord, ne put être retrouvée après l'ouverture de l'abdomen.

A la même époque, Phillips publiait (*Med.-chir. transact.*, t. XXVII) une autre statistique, composée en partie avec les mêmes éléments que celle de Jeaffreson et comprenant 81 cas. En voici les principaux éléments : sur 61 cas où la tumeur fut enlevée, on compte 35 guérisons et 26 décès. Dans 15, les adhérences ne permirent pas d'achever l'opération, qui fut suivie 9 fois de guérison et 6 fois de mort. Dans 5 cas, terminés par la guérison, après avoir ouvert les parois abdominales, on ne découvrit pas dans le ventre la tumeur qui y avait été constatée. L'opération fut pratiquée par le haut appareil dans 55 cas, sur lesquels l'auteur compte 26 décès, 23 guérisons complètes, et 6 convalescences. Dans les 27 cas où on eut recours au petit appareil, la mort survint 7 fois, la guérison 13, et 7 malades étaient encore en convalescence.

En 1846, paraissait l'ouvrage de Th. Safford Lee sur les maladies de l'utérus et de ses annexes, où l'auteur s'occupait beaucoup de l'ovariotomie et donnait une statistique renfermant 114 cas étudiés avec soin et dont voici l'analyse succincte :

Guérison, 74 fois; mort, 40 fois.

Dans 24 cas, par suite des difficultés tenant aux adhérences, l'opération dut être abandonnée, sans avoir été achevée. Sur ces 24 cas, on compte 10 décès, soit 1 sur 2 $^4/_{10}$. Dans les 90 cas où l'opération put être terminée, la mort survint 30 fois, soit 1 fois sur 3. Il existait des adhérences entre la tumeur et les parties voisines 46 fois sur 81. La difficulté est extrême, ainsi que nous l'avions déjà annoncé, de reconnaître cette complication avant l'ouverture de l'abdomen. Les principales causes de la mort ont été une hémorrhagie et la péritonite. Quant à l'époque où les malades succombèrent, voici ce que nous apprend l'étude de cette statistique : 14 femmes moururent en moins de trente-six heures, et 25 en une semaine au plus. La nature de la tumeur a eu une

grande importance au point de vue du pronostic. Dans les tumeurs dures, la mortalité a été de 1 sur 2. Ainsi sur 16 cas, il y eut 9 guérisons et 7 décès. Dans les tumeurs en partie solides et en partie liquides, c'est-à-dire dans 65 cas, la mortalité fut de 1 sur 3, soit 44 guérisons et 21 décès. Dans les 85 cas opérés par le grand appareil, le nombre des décès s'est élevé à 35 (1 sur 2 et demi). L'opération par le petit appareil ne fournit au contraire que 4 morts sur 23 cas, soit 1 sur 6.

Nous citerons encore, sans nous y arrêter, la statistique de Bainbrigge (*London med. gaz.*, 1847) et celle de Clay (*Obstetric record.*, t. II, 1849), qui portait sur 31 cas, dont 22 dans lesquels l'opération se termina d'une manière heureuse, et 9 terminés par la mort. Mais nous avons hâte d'arriver au document le plus important sur la question, nous voulons parler de la statistique de Robert Lee.

Ce travail, publié en 1851 (*Transact. med.-chir.*, t. XXXIV), produisit un grand effet en Angleterre, où il fut suivi d'une discussion intéressante et eut un grand retentissement en France. Il vint à la suite d'un fait présenté par Duffin à la Société médico-chirurgicale de Londres, fait assez remarquable pour que nous en donnions ici un résumé un peu étendu.

Une femme de 38 ans portait une tumeur qui remplissait tout le ventre d'une façon si uniforme qu'il était impossible de déterminer à quel ovaire elle appartenait; cependant les commémoratifs faisaient pencher pour l'ovaire gauche. Le ventre présentait le volume d'une grossesse de huit mois, et avait acquis ce développement en sept ou huit mois. La tumeur était très-mobile et paraissait libre de toute adhérence. La malade était dans d'excellentes conditions morales, désirant vivement l'opération, en connaissant la gravité, mais persuadée qu'elle guérirait bien. L'opération fut pratiquée le 27 août avec les précautions ordinaires, et après qu'on eut fait usage du chloroforme. Par une petite incision faite sur la ligne blanche, entre l'ombilic et le pubis, on introduisit le doigt pour explorer la surface de la tumeur; on s'assura qu'il n'existait d'adhérences qu'à la base, où elles semblaient, à la vérité, assez étendues et très-intimes. L'incision fut agrandie et étendue à 3 pouces de long. Le kyste fut évacué et fournit 130 onces d'un liquide visqueux, épais, brunâtre. Puis les parois du sac furent attirées au dehors avec précaution, ce qui présenta quelque difficulté par suite de l'existence d'un kyste du volume d'une orange enfermé dans le premier, et qu'on évacua comme celui-ci. La tumeur étant complétement sortie, et les trois artères et la veine ayant été liées séparément, on passa une forte ligature autour du pédicule, qui avait plus de 1 pouce et demi de long, et on le coupa en dessous. M. Duffin ayant remarqué que la mort arrivait à la suite de l'ovariotomie, à trois époques principales, dans les deux premiers jours, comme conséquence immédiate de l'opération, un ou deux jours plus tard, par le développement d'une péritonite, ou plus tard encore par une décomposition putride dans la cavité abdominale, pensa que le moyen d'obvier à cette

dernière était de maintenir au dehors le pédicule de la tumeur. Cette pratique lui réussit, car les ligatures étaient tombés le quinzième jour, et la plaie entièrement cicatrisée le vingt-deuxième jour.

La statistique de Robert Lee, publiée à l'occasion de ce fait intéressant, comprenait d'abord 108, puis enfin 168 cas d'ovariotomie pratiqués en Angleterre seulement. Ils se divisent ainsi : Dans 8 cas, l'ovaire n'était pas malade; dans 60, par suite d'adhérences intimes, l'ovaire ne fut pas enlevé, et l'opération ne put être achevée; on compte, pour cette seconde catégorie, 19 décès. Dans 102 cas enfin, l'opération fut régulièrement pratiquée et terminée; il y eut 42 cas de mort et 60 guérisons. C'est de 18 à 30 ans que la mortalité a été le plus élevée. Voici le tableau des cas et des décès selon l'âge :

De 18 à 30 ans,	40 opérations,	19 cas de mort.
De 30 à 40 ans,	41 —	13 —
De 40 à 50 ans,	17 —	4 —
De 50 à 60 ans,	13 —	2 —

La mort est survenue ordinairement d'une façon rapide, dans l'espace de un à quatre jours.

Une chose remarquable et déjà remarquée, c'est qu'un petit nombre seulement de chirurgiens se sont partagés la plupart de toutes ces opérations. Ainsi Clay, dans cette statistique, compte 50 cas d'ovariotomie, dont 35 couronnés de succès; Lane, 11, dont 7 heureux. Bird a pratiqué la même opération 31 fois et a réussi 20 fois. Après ces derniers chirurgiens, viennent Walne (7), Southam (4), Kay, Jeaffreson, etc.

Cette communication fut suivie d'une discussion, à laquelle prirent part bon nombre des plus éminents praticiens de l'Angleterre. Ils firent tous des réserves à l'égard de l'opération, et furent d'avis d'en restreindre les indications. Meigs et Ashwell, déjà en 1848, se fondaient sur les statistiques de Philips et de Th.-S. Lee pour repousser l'ovariotomie que Tilt, à peu près à la même époque, réservait pour les kystes multiloculaires et les cas de kystes uniloculaires avec dépôt solide (*Lancet*, nov. 1848). Robert Lee, en produisant sa statistique, indique, de son côté, le peu de sympathie que lui inspire cette opération. Dans la discussion, suscitée par sa communication, Bird lui reproche de ne pas avoir rapporté ses observations. A ce reproche Robert Lee répondit que Bird ne lui avait communiqué que des notes incomplètes. Néanmoins, dans le résumé général et complet, et portant, non sur 108 cas, mais sur 162, 31 cas sont attribués à Bird, dans 20 desquels au moins la guérison fut obtenue. Dans cette même discussion Bird, préconise l'incision des parois abdominales comme moyen d'explorer la tumeur, et de s'assurer si elle présente ou non des adhérences. Il prétend y avoir eu recours, à ce titre seul, 40 ou 50 fois, et n'avoir eu, ce qui nous paraît une proportion déjà suffisamment élevée, que 9 cas de mort à déplorer. Somme toute, l'impression produite en Angleterre par la grande statis-

tique de Robert Lee fut bien plutôt contraire que favorable à l'ovariotomie.

En France, l'effet fut encore plus profond et la répulsion plus grande. Les extirpations de l'utérus faites par Récamier et par quelques-uns de ses élèves, et à peu près toutes terminées par la mort, avaient laissé dans les esprits des souvenirs encore trop récents, qui étaient loin d'être favorables à des opérations du même genre; aussi, à Paris, c'est à peine si, avant la publication de ce dernier document, on avait pratiqué deux ou trois fois l'extirpation de l'ovaire, et l'insuccès rapide et funeste dont elle avait été suivie n'avait pu qu'augmenter la répugnance qu'elle inspirait à nos chirurgiens : quelques-uns, moins hostiles que les autres, faisaient bien observer que la proportion de la mortalité dans l'ovariotomie était moindre que dans certaines grandes amputations. Sur 10 amputations faites à Paris, disait-on, M. Malgaigne compte 4 décès; sur 276 amputations pratiquées à Glascow, on a compté 101 décès, proportion qui est, à peu de chose près, la même que celle de la statistique de R. Lee. Mais, à de pareilles assertions, il y a de nombreuses et faciles réponses sur lesquelles nous ne nous étendrons pas; nous nous bornerons à dire : Dans l'immense majorité des cas, l'ovariotomie n'est une opération ni urgnte ni nécesaire; les kystes ovariques, s'ils guérissent rarement d'une façon spontanée, ne portent pas, le plus ordinairement une atteinte prochaine à la vie des malades, et souvent des ponctions multipliées permettent à l'existence de se prolonger de longues années. La statistique de R. Lee, que M. Giraldès fit connaître à la Société de chirurgie, fournit naturellement de nouvelles armes aux adversaires de l'opération, qui, à notre connaissance, n'a pas été tentée depuis lors dans notre pays.

Il n'en a pas été de même à l'étranger, surtout en Amérique et même en Angleterre, quoique, ainsi que nous l'avons précédemment indiqué; la vogue de cette opération ait baissé dans ces dernières années; le défaut de nouvelles statistiques depuis celle de R. Lee nous a empêché de savoir quel a été le nombre exact d'ovariotomies pratiquées dans la Grande-Bretagne depuis 1850 jusqu'à la fin de 1855. D'après les journaux anglais que nous avons pu dépouiller (et évidemment quelques faits ont dû nous échapper), ce nombre aurait été assez restreint. Nous n'en avons découvert que 13 cas, dont 7 terminés par la mort; les 6 cas heureux appartiennent à M. Brown (*Lancet*, 1854), où la guérison fut rapide, à M. Childs (*Lancet*, 1853), à M. S. Gorrard (*Lancet*, août 1855), à M. Brown (*Prov. med. and surg. J.*, april 1850), à M. Cornish (*Prov. med. and surg. J.* 1850), et à M. Tanner (*Med. Times and Gaz.*, 1853). Les insuccès l'ont emporté sur les cas de guérison, et se sont élevés à 7. En voici l'indication bibliographique : Brown (*Lancet*, 1852), Gross (*West J. of med. and surg. sc.*, 1853), Lyon (*Glascow Journ.*, 1853), Howard (*Glascow J.*, 1853), Tanner (*Med. Times*, 1853), Reale (*Med. Times*, 1854); Crouch, ovariotomie partielle; mort en quatre jours (*Lancet*, 1854).

Quelques opérations ont été également pratiquées en Allemagne, dans ces dernières années, entre autres une par Langenbeck (*Deutche clinik*, 1854), laquelle fut couronnée d'un plein succès.

Mais c'est aux États-Unis que l'ovariotomie a conservé le plus de vogue, et qu'elle a continué à être pratiquée, même depuis quelques années, dans une proportion assez élevée. Notre intention n'est pas de rappeler tous les cas de cette opération, épars dans les nombreux journaux de l'Union; ces faits ont entre eux une grande analogie au triple point de vue du diagnostic, du traitement, et de la terminaison : le chiffre des guérisons l'emporte toujours d'une manière très-marquée sur celui des décès. Mais, si nous ne nous arrêtons pas sur les observations particulières, nous devons mentionner et analyser un document important, la statistique des cas d'ovariotomie pratiqués par le Dr W.-L. Atlec, de Philadelphie (*Amer. journ. of the med. sc.*, april 1855, p. 387).

Nous regrettons que l'auteur ait été aussi sobre de détails, et ne soit pas entré dans certains développements qui auraient été utiles à l'histoire de ses observations en particulier, et à celle de l'ovariotomie en général. Nous serons donc forcé nous-même de nous renfermer dans une brièveté assez sèche. Cette statistique comprend 30 cas, qui se décomposent en 15 terminés par la mort, et 15 terminés par la guérison. Dans 4 de ces derniers, par suite de la présence d'adhérences entre la tumeur et les parties voisines, l'ovaire ne put être enlevé et l'opération terminée. La mort a été due 4 fois à une péritonite, 3 fois à une hémorrhagie secondaire, et dans tous les autres cas, à l'épuisement de la malade; 1 fois elle survint en neuf heures, 1 fois en trente heures, 10 fois en trois ou six jours, 2 fois en trente et quelques jours. Plusieurs fois, dans les cas de guérison, il éclata une violente péritonite qui compromit les jours des malades. L'auteur se tait généralement sur le temps que la guérison s'est fait attendre. Les incisions, pratiquées presque toujours sur la ligne médiane, ont été presque toujours d'une grande longueur; dans 4 cas seulement, elles n'ont été que de 3 à 6 pouces; dans tous les autres, elles se sont étendues du pubis à l'ombilic ou au-dessus.

Enfin nous terminerons ce résumé historique des cas d'ovariotomie, pratiqués dans ces dernières années, par l'analyse succincte d'une nouvelle opération du même genre dont un journal américain (*The americ. Jour. of med. sc.*, janv. 1856) nous rapporte l'observation. Dans ce fait, publié par M. Peaslee, il s'agit d'une femme, âgée de 25 ans, et qui avait éprouvé, quatre ans auparavant, les premiers symptômes de la maladie : tumeur de l'ovaire droit. En moins de dix-huit mois, huit ponctions furent pratiquées, et, loin d'avoir amené de l'amélioration, elles avaient jeté la malade dans un état de faiblesse et d'émaciation que nous avons vu déjà signalé dans beaucoup d'autres faits semblables. Enfin, le 12 février 1855, trois jours après une dernière ponction faite par le vagin, et par laquelle une sonde en gomme élastique fut intro-

duite et laissée à demeure, l'enlèvement de la tumeur fut pratiqué : opération dont nous n'indiquerons que les points essentiels. Une incision de 11 pouce de long, faite sur la ligne médiane, découvrit une tumeur formée de deux larges kystes, et d'une multitude d'autres plus petits, qui, par leur réunion, étaient beaucoup trop volumineux pour pouvoir passer à travers l'incision. Par une ponction avec le trois-quarts, on fit sortir 10 pintes de liquide environ. Après avoir détruit quelque adhérence, et passé une forte ligature sur le pédicule, on put extraire la tumeur, qui pesait 9 livres. Le liquide et le sang, qui s'étaient épanchés dans le péritoine, furent enlevés, à l'aide d'une éponge, avec grande précaution. On s'assura en même temps que l'autre ovaire était parfaitement sain. Pendant l'opération, dont la malade ne s'était point aperçue, grâce aux inhalations d'éther, il ne survint aucun accident : les intestins furent facilement maintenus dans la cavité abdominale. On fit passer les ligatures du pédicule de la tumeur par la sonde introduite dans le cul-de-sac vaginal, et on ferma la large plaie avec dix épingles. Nous ne suivrons pas jour par jour et presque heure par heure, comme le fait l'auteur, la marche heureuse de la plaie vers la guérison.

Pendant les premiers jours, la malade alla assez bien; mais, le sixième jour après l'opération, M. Peaslee la trouva dans un état typhoïde assez alarmant ; il s'échappait par la plaie un liquide fétide qui faisait craindre les accidents d'une résorption putride. En conséquence, à partir de ce moment, et pendant six jours, une ou deux injections de sérum artificiel furent pratiquées, chaque jour, dans la cavité péritonéale, par la sonde en gomme élastique laissée dans le cul-de-sac postérieur. Sous l'influence de ce moyen, il se manifesta une prompte amélioration dans l'état général de la malade. On enleva les dernières aiguilles le huitième jour, après l'opération. Le 1er mars, seize jours après, la malade put se lever cinq minutes; le 3 mars, les ligatures du pédicule tombèrent; le 30 la malade se promenait dans la chambre et jouissait d'une santé parfaite qui ne s'est pas démentie jusqu'à la fin de l'année.

Nous avons, à plusieurs reprises, parlé de haut et de petit appareil, de petite et de grande incision. Au moment d'en finir avec l'ovariotomie, il est temps d'indiquer, d'une façon sommaire, en quoi consistent ces deux modes d'opérations, et de mentionner deux autres procédés qui ont été également proposés. Dans le haut appareil, on pratique une longue incision qui s'étend du pubis, souvent jusqu'à l'ombilic, et parfois plus haut encore; le péritoine est largement ouvert; le kyste facilement extrait, et une ou plusieurs ligatures sont appliquées sur son pédicule. C'est par ce procédé que Mac-Dowel enleva, en 1809, pour la première fois, une tumeur qui pesait 15 livres. Ce procédé a été suivi depuis, entre autres, par Lizars, Clay, Atlee et Walne. Dans l'opération par le petit appareil, on se borne à faire aux parois abdominales une incision de 3 à 5 centim. Par cette ouverture, on cherche à saisir le kyste ; on le vide ensuite à l'aide d'une ponction, et enfin on l'attire

petit à petit, au dehors. Deux autres procédés ont encore été employés : l'un, dû à M. Bainbrigge (*Lond., med. gaz.*, 1847), a pour but d'établir une fistule par laquelle le kyste se vide peu à peu. Voici comment on procède : on pratique, au-dessous de l'ombilic, une incision de 1 pouce et demi ; après avoir saisi le kyste, on l'ouvre largement, et on le retient au dehors, fixé par des points de suture, aux lèvres de la plaie. M. Bainbrigge prétend avoir obtenu, par ce mode opératoire, une cure radicale, dans 18 cas. M. Brown (*Lancet*, 5 juin 1852) conseille d'inciser une portion du kyste, de retourner la partie qui reste dans la cavité du péritoine, et de fermer la plaie par des sutures. Le liquide, que continue à sécréter ce qui reste du kyste, s'épanche dans le péritoine, où il est repris par l'absorption. Dans 3 cas, ce procédé a été couronné de succès.

Tous ces documents sur l'ovariotomie, que nous aurions pu étendre et multiplier, discuter d'une façon plus longue et plus détaillée, soumettre à une analyse plus rigoureuse, suffisent cependant pour montrer quels sont les résultats et les accidents ordinaires de cette opération. Nous voyons que là où elle est pratiquée dans les meilleures conditions, où les suites en sont le plus favorables, la mortalité qui l'accompagne égale tout au moins celle des plus grandes et des plus graves amputations. Or ces dernières sont constamment nécessitées par l'état des parties qu'il s'agit de sacrifier, et on ne peut renoncer à l'opération sans compromettre l'existence du malade de la manière la plus certaine et la plus urgente. Nous avons vu plus haut que, dans les cas d'ovariotomie, il n'en avait presque jamais été ainsi ; nous avons vu également que les kystes de l'ovaire offraient ordinairement une marche lente et chronique, et souvent n'affectaient pas, d'une manière bien sensible, le reste de l'économie. Cependant nous sommes obligé de tenir grand compte des documents que les États-Unis et la Grande-Bretagne nous ont fournis sur cette question importante, de constater les services incontestables que, dans quelques cas, cette opération a rendus, et d'admirer certains résultats heureux et rapides. A quoi tient la différence, dans les résultats, entre les chirurgiens anglo-américains et les chirurgiens français? Provient-elle du petit nombre de cas seulement où ces derniers ont opéré? S'ils avaient imité la hardiesse, la témérité même de leurs voisins, auraient-ils été plus heureux, dans des faits subséquents? Est-ce, au contraire, à des conditions spéciales de race, de climat, d'hygiène, qu'il faut rapporter cette différence? Voilà autant de questions que nous devons nous borner à poser, et dont l'état actuel de la science ne permet pas la solution, quant à présent. Aussi aujourd'hui, comme il y a dix ans, adoptant la conclusion de M. Cazeaux sur l'ovariotomie, dirons-nous avec lui : l'extirpation des kystes de l'ovaire est une opération que l'on ne saurait rejeter d'une manière absolue, mais à laquelle on ne devra recourir que dans des cas excessivement rares, et dans des conditions exceptionnelles que l'on ne saurait prévoir.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Mouvements péristaltiques de l'intestin (*Moyens de suspendre les*). — C'est à Pflüger qu'on doit cette intéressante découverte, qui démontre que l'irritation du pneumogastrique suspend les mouvements péristaltiques de l'intestin grêle. Ainsi une excitation nerveuse exagérée pourrait suspendre la contraction musculaire; c'est la conclusion que Pflüger tire des expériences suivantes : 1° Un des pôles de la machine électrique est mis en contact avec les muscles dénudés de la région dorsale d'un lapin, entre la 5e et la 6e vertèbre dorsale, l'autre pôle entre la 10e et la 11e. Aussitôt que l'appareil est mis en mouvement, le tronc et les extrémités sont agités de convulsions tétaniques; en même temps, les mouvements péristaltiques de l'intestin grêle cessent complétement, ceux du côlon et du rectum s'exécutent au contraire comme auparavant. Si on cesse de dégager de l'électricité, le mouvement péristaltique de l'intestin grêle reparaît aussitôt. — 2° Il n'y a point de suspension du mouvement péristaltique si dans cette même expérience, avant d'appliquer l'électricité, on a préalablement fait la section des nerfs splanchniques. — 3° L'application de l'électricité à l'un des nerfs splanchniques seulement ne suffit pas à amener la suspension du mouvement péristaltique de l'intestin grêle. (*Monatsber. der Berliner Akad. und Schmidt's Jahrb.*, 1856.)

Mouvements respiratoires. (*Mesure des*) — Les expériences de Vierordt et de Ludwig ont été faites sur cinq hommes, âgés de 36, 20, 51, 34 et 7 ans. Les principales conclusions auxquelles elles ont conduit les auteurs sont les suivantes : 1° La durée d'un mouvement respiratoire complet a beaucoup varié dans une même expérience; bien que les observations aient été prises dans un moment de repos, chez ces cinq individus, cette durée a oscillé dans la proportion de 100 à 209. 2° Chaque mouvement respiratoire se partage en quatre périodes : *a.* inspiration ; *b.* silence inspiratoire ; *c.* expiration ; *d.* silence expiratoire. La durée de l'inspiration varie dans le rapport de 100 à 232, celle de l'expiration de 100 à 226. Dix représentant le temps de l'inspiration, la durée de l'expiration est 38 dans le cas de respiration accélérée, c'est-à-dire dont la période inspiratoire est courte; elle est de 12, si la respiration est très-lente, et le temps de l'inspiration trop prolongé. Pendant la lecture à haute voix, la respiration s'accélère beaucoup. Le silence qui suit l'inspiration est très-court, la durée du silence expira-

toire est au mouvement respiratoire complet :: 10 : 44. 3° Une autre série d'expériences indique la relation qui existe entre les mouvements respiratoires et l'état de réplétion des poumons par l'air. Sur ce point, les auteurs sont arrivés aux résultats suivants : *a*. Plus la respiration est calme, plus les poumons sont remplis d'air, et *vice versa*. *b*. Quand la respiration est calme, la réplétion des poumons est telle, que la quantité d'air renouvelé à chaque acte respiratoire est environ un tiers plus considérable que celle qui reste dans les poumons ; et qu'une expiration forcée peut expulser. *c*. L'état de réplétion des poumons au commencement de chaque inspiration varie beaucoup dans la même expérience. *d*. Lorsque les poumons sont moins distendus, les inspirations sont plus profondes que dans le cas opposé. (*Vierordt's Arch. für phys. Heilk.*, xiv. 2, 1855.)

Tension du sang dans les vaisseaux. — C'est au moyen du *kymographion* de Ludwig que Brünner a pu mesurer la tension du sang dans le système vasculaire. Il a réussi à suspendre les mouvements du thorax et du cœur chez les animaux soumis aux expériences, à l'aide de l'opium ou du chloroforme ; et en même temps, il électrisait les rameaux périphériques du pneumogastrique préalablement disséqué. Nous renvoyons pour les détails au mémoire original ; disons seulement qu'il résulte évidemment des expériences de l'auteur, que le sang à l'état de repos est soumis à un degré considérable de pression. Ce phénomène tient sans doute à ce que la capacité des vaisseaux sanguins est inférieure à la quantité de sang qui s'y trouve contenu, et que pour livrer passage à ce liquide, les parois de ces canaux doivent subir une distension. Le degré de tension du sang varie beaucoup chez le même animal : la masse du sang augmente-t-elle, la tension augmente ; elle diminue dans le cas contraire ; ainsi, chez un petit chien, la pression qui équivalait d'abord à 104 millimètres de mercure, s'éleva à 190 millimètres, après l'injection de 280 gr. de sang, et tomba de nouveau à 85 millimètres, 356 gr. de sang ayant été retirés par la saignée. Comme l'état de santé, la nature de l'alimentation, et d'autres circonstances, modifiant constamment la quantité du sang, il s'en suit nécessairement que le degré de pression n'est pas toujours identique. Et quand la masse sanguine reste la même, la tension varie encore suivant l'élasticité des vaisseaux, le degré de relâchement ou de contraction des muscles environnants, la position du membre, etc. Dans les expériences de Brünner, et pendant toute la durée de la faradisation du pneumogastrique, la tension a varié entre 4 et 29 millimètres, mais si prolongée que fût l'excitation du nerf, la tension n'arriva jamais à un chiffre aussi bas que celui qu'elle atteint au moment de la mort. L'influence de l'irritation du pneumogastrique se fait sentir immédiatement dans les artères, ce n'est que quelques secondes après que l'effet se propage dans les veines. (*Zürich*, 1854.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Capsules surrénales, *maladie bronzée d'Addison*, par M. le professeur Trousseau. — Dans une communication importante faite à l'Académie de médecine (séance du 26 août 1856), M. Trousseau a exposé de nouveaux faits et quelques réflexions qui s'ajouteront utilement au travail déjà publié dans ces *Archives* sur les maladies des capsules surrénales. Nous reproduisons textuellement la note dont il a donné lecture.

Les capsules surrénales avaient été mises en oubli par les anatomistes, les physiologistes et les pathologistes. Les recherches d'Addison et de M. Brown-Séquard nous prouvent qu'il faudra compter désormais avec ces organes et en physiologie et en pathologie.

Voici les principaux faits que M. Brown-Séquard a découverts relativement à la physiologie des capsules surrénales, et qu'il a soumis à une autre société savante :

1° Ces capsules sont très-sensibles;

2° Elles gagnent en poids et en volume depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, de sorte qu'il ne faut plus les regarder comme les vestiges d'un organe de la vie embryonnaire;

3° L'extirpation des deux capsules tue les animaux tout aussi sûrement et même plus rapidement que l'extirpation des deux reins; M. Brown-Séquard a expérimenté sur soixante animaux, il a vu la mort survenir onze heures et demie après l'extirpation;

4° La durée de la survie ne dépasse pas dix-sept heures, quand on a extirpé seulement l'une des capsules;

5° Dans aucun de ces cas la mort n'a pu être attribuée à une hémorrhagie, à une péritonite, à la lésion des reins, du foie ou de tout autre organe important placé au voisinage des capsules;

6° Les lésions du ganglion semi-lunaire (lequel est d'ailleurs très-rarement atteint dans cette extirpation) précipitent les battements du cœur, mais ne sont pas une cause de mort rapide chez les animaux;

7° Lorsqu'on a extirpé les deux capsules, on voit se produire une série de phénomènes à peu près constants : une excessive faiblesse; une respiration d'abord plus active, mais bientôt ralentie, saccadée, irrégulière; de l'accélération dans les battements du cœur, un abaissement de la température, et aux approches de la mort, des phénomènes nerveux, tels que vertiges, convulsions, coma;

8° Une seule capsule étant extirpée, les mêmes symptômes se produisent, mais plus tardivement et après une première période pendant laquelle l'animal semble se rétablir; quand les convulsions se produisent, elles ont lieu du côté où l'extirpation a été pratiquée, et l'on voit alors l'animal tourner sur lui-même, *en vrille*, comme cela a lieu après la section de l'un des pédoncules cérébelleux moyens; ce mouvement rotatoire s'exécute du côté opéré vers le côté sain;

9° Il règne parmi les lapins de Paris une enzootie ou une épizootie, caractérisée par une inflammation des capsules surrénales, inflammation qui produit les mêmes effets que l'extirpation de ces organes.

10° Le sang des lapins malades injecté à d'autres lapins, détermine des désordres semblables à ceux qui résultent de l'extirpation et de l'inflammation des capsules surrénales;

11° Les plaies de la moelle épinière, et ce point a été établi par M. Brown-Séquard dès 1851, occasionnent une hyperémie des capsules, d'où résulte soit une hypertrophie, soit une inflammation véhémente à laquelle les lapins ne tardent pas à succomber.

De cet ensemble de faits, M. Brown-Séquard conclut : 1° que les capsules surrénales sont des organes absolument essentiels à la vie; 2° que leur extirpation ou leurs altérations influencent l'économie, soit en enrayant les fonctions de ces organes, comme glandes sanguines, soit en irritant le système nerveux, ce qui donne lieu à des convulsions limitées à une moitié du corps.

Si ces expériences sont exactes, et je ne doute pas qu'elles ne soient exactes, ou, pour mieux dire, si les conclusions que M. Brown-Séquard en a tirées sont légitimes, il en résulterait que les capsules surrénales ont, dans l'économie, une importance infiniment plus grande qu'on n'a cru jusqu'à présent.

Mais venons-en à la pathologie. Il y a quelques mois, mon excellent ami, le Dr Lasègue, a publié dans les *Archives gén. de méd.*, un résumé très-bien fait des travaux d'Addison et d'autres médecins de la Grande-Bretagne, sur les maladies des capsules surrénales. Les travaux de ces médecins établissent qu'il est des individus atteints d'une cachexie toute particulière, d'une anémie semblable sous beaucoup de rapports à d'autres anémies, à celle produite par des pertes de sang, et bien différente de l'anémie spéciale, à laquelle on a donné le nom de *leucocythémie* (ce nom n'est pas de moi, et Dieu me garde d'en forger de semblables!), leucocythémie dans laquelle le sang contient des globules analogues aux globules de pus.

Dans la cachexie décrite par Addison, il y a une faiblesse extrême, hors de toute proportion avec les lésions que l'on peut découvrir, car ces lésions, celles du moins que l'on connaissait avant les travaux d'Addison, étaient à peu près nulles (je ne parle, bien entendu, ni des tubercules, ni d'autres maladies intercurrentes); et en même temps que cette débilité, on remarque une coloration *bronzée* de la peau, notamment au visage, à la face interne des lèvres, aux aisselles, au pénis, dans plusieurs autres points : il se forme sous l'épiderme ou sous l'épithélium des amas de matière pigmentaire qui donnent au malade l'aspect d'un mulâtre, les mains et le pénis prennent même quelquefois une teinte noire comme chez le nègre. Addison établit, en outre, que cette maladie est toujours mortelle, et que dans les autopsies, lui aussi bien que plusieurs autres médecins ont trouvé constamment, sans excep-

tion, de graves lésions des capsules surrénales : cancer, tubercules, transformation graisseuse, collections purulentes, hypertrophie considérable, etc.

Depuis que ces travaux sont connus en France, deux faits de *maladie bronzée* ont été observés dans les hôpitaux de Paris, l'un à Saint-Louis, dans les salles de M. Cazenave, par M. Second Ferréol, interne du service, l'autre dans mes salles à l'Hôtel-Dieu.

Le malade soumis à mon observation était un homme de 37 ans, côcher du ministre de l'intérieur, placé en apparence dans de bonnes conditions, bien nourri. Depuis cinq ou six mois sa peau avait contracté une coloration particulière, et pour nous servir de l'expression de sa femme, il devenait *sale*, mais il avait beau se savonner, la teinte persistait. En même temps, il allait s'affaiblissant de plus en plus, il ne mangeait plus et avait surtout un dégoût prodigieux pour la viande; il disait avoir maigri des trois quarts, ce qui, en faisant la part de l'exagération, revenait au moins à dire qu'il avait été gras et qu'il était devenu maigre. Les symptômes présentés par cet homme nous ont tous frappés, d'autant plus que nous avions présents à l'esprit les détails résumés par M. Lasègue, dans son travail des *Archives gén. de méd.*, et je diagnostiquai une maladie d'Addison. Bientôt le malade fut pris d'une diarrhée abondante, au point d'avoir huit à dix garde-robes dans les vingt-quatre heures, de refroidissement de tout le corps, et il succomba (rien qui pût donner l'idée du choléra, ni extinction de la voix, ni selles spéciales, ni suppression des urines). A l'autopsie, nous n'avons trouvé dans le cerveau, les poumons, le cœur, les intestins, aucune lésion capable d'expliquer la mort; rien non plus dans les reins, si ce n'est une légère hypertrophie, et d'après M. Brown-Séquard, qui les a examinés, quelques granulations tuberculeuses et des filaments fibreux; mais dans les capsules surrénales, de nombreuses masses tuberculeuses L'un des poumons renfermait au sommet un petit tubercule gros comme une lentille; il n'y avait de tubercules ni dans les ganglions bronchiques, ni dans les ganglions mésentériques. Le sang avait été examiné par M. Robin : il ne présentait pas d'autres altérations que celles de l'anémie ordinaire par perte de sang.

Voilà donc un homme encore jeune qui prend tout à coup une maladie cachectique, cacochymique, inexplicable par les données que nous fournissent nos connaissances en pathologie; on reconnaît chez cet homme la maladie d'Addison; il meurt, et l'autopsie nous révèle des lésions des capsules surrénales et nulle autre !

L'autre observation de *maladie bronzée* a été recueillie avec beaucoup de soin par M. Second Ferréol, interne des hôpitaux. Elle est relative à un garçon de café, âgé de 35 ans (c'est à peu près l'âge qu'avait aussi notre malade), qui avait fait toutes sortes d'excès et avait contracté une blennorrhagie un an avant son entrée à l'hôpital. Il avait été d'abord reçu à Necker et traité pour des troubles sérieux du côté des organes

alimentaires; à ce moment il présentait une coloration foncée du visage, et cette coloration augmentait ou diminuait selon l'état des voies digestives; il prit à cette époque de l'eau d'Enghien, ce qui fait supposer qu'il avait déjà quelque maladie pulmonaire. Vers la fin de l'année 1855, il se présenta à l'hôpital Saint-Louis avec les signes évidents de tubercules au sommet des poumons; néanmoins il était dans un état de débilité plus profonde que cela n'a lieu même chez les phthisiques. Il quitta l'hôpital, puis il y rentra, et enfin il y mourut. A l'autopsie, dont tous les détails ont été fort bien notés par M. Second Ferréol, on trouva la structure des capsules surrénales complétement modifiée: il n'y avait plus ni substance corticale, ni substance centrale; on voyait seulement une masse graisseuse, d'un jaune intense, comme si elle était colorée par de la bile; ces capsules étaient traversées par des tractus filamenteux, composés d'un tissu qui avait l'apparence du fibro-cartilage: entre les courbes sinueuses décrites par ces prolongements, se trouvait la substance jaune, ayant l'aspect de la graisse... M. Robin y a trouvé des globules purulents, pas de tubercules. M. Ferréol ajoute que des lanières de la peau des mains, enlevées sur le cadavre et examinées au microscope, ont présenté les caractères de la peau du nègre, et qu'on y trouvait des granules du pigment en grande abondance.

Remarquons que, dans la race nègre et chez les individus qui, à un degré quelconque se rattachent à cette race, les capsules surrénales offrent un volume considérable; d'une autre part, la production accidentelle d'un excès de matière pigmentaire se lie à un accroissement de volume ou à une altération des mêmes capsules; on pourrait donc en inférer que ces organes sont en rapport avec la production du pigment.

Rage (*Études sur la*). — Sous ce titre, M. le Dr Le Cœur, professeur à l'École de médecine de Caen, vient de faire paraître une brochure qui contient sur cette question, peu étudiée, le résultat des recherches bibliographiques plutôt que des expériences personnelles de l'auteur, mais qui se distingue par un certain nombre de considérations originales relatives à l'étiologie de la maladie et au mode de transmission du virus rabique. Il n'est pas sans importance de résumer ici ces principaux aperçus, parce que la valeur des mesures préventives prescrites chaque année contre le développement et la propagation de la rage est subordonnée à leur plus ou moins de fondement.

Une des principales causes, la seule peut-être, de la rage spontanée, chez le chien, serait, suivant M. Le Cœur, la gêne opposée à ses instincts, et la privation des plaisirs vénériens.

Déjà, en 1818, un médecin allemand, avançait les observations suivantes:

1° La rage a été produite spontanément chez des chiens que l'on empêchait, à plusieurs reprises, de satisfaire leur appétit vénérien;

2° Elle a été assez souvent causée sur des chiens de pâtres par la masturbation exercée sur eux par ces derniers, acte qui excite au plus haut degré l'appétit vénérien chez ces animaux, sans qu'ils puissent le satisfaire, parce qu'alors il n'y a pas éjaculation. La structure spéciale des organes génitaux chez les animaux du genre *canis* rend compte de cette particularité.

3° Les chiennes ne sont jamais prises spontanément de la rage, parce que l'appétit vénérien est moins violent chez elles que chez les mâles, et aussi parce que cet appétit éprouve chez elles de longues intermittences et qu'il est presque toujours satisfait.

La rage s'engendrerait donc chez le chien, uniquement par suite du désir vénérien porté à l'excès et non satisfait. Du reste, il y a quelques années, la section médicale d'un des congrès scientifiques annuels de France s'est rangée à cette opinion, que M. Le Cœur, d'après les faits authentiques qu'il a pu recueillir, est également porté à accepter.

Dans un autre chapitre, l'auteur étudie les conditions nécessaires à la transmission de la rage, et surtout celles qui sont inhérentes à l'animal qui doit transmettre le virus. Suivant Capello, la rage n'est transmissible d'animal à animal, et cela sans en excepter les espèces des genres chien et chat, qu'autant qu'elle s'est spontanément développée : ainsi le virus rabique perdrait sa propriété contagieuse après sa première transmission à un autre animal, et tout sujet atteint de rage par suite de morsure ou de tout autre moyen d'inoculation du virus, ne serait pas apte à la communiquer. En outre, l'espèce mâle de certains genres étant *seule* apte à contracter la rage spontanée, la morsure faite par un animal femelle de ces mêmes genres serait exempte de tout danger, celles-ci n'étant aptes à contracter la rage que par communication.

Pour M. Le Cœur, cette opinion, si bizarre qu'elle soit, paraît avoir des chances de probabilité. Il a réuni dix faits pris à des sources certaines et sur lesquels il a pu avoir des renseignements précis ; ces faits sont relatifs à des chiens abattus comme enragés ; huit ont pour objet des chiens rigoureusement à la chaîne, ou scrupuleusement enfermés et gardés à la maison ; ces huit chiens appartenaient au sexe masculin, et, sans cause connue, avaient donné des signes de fureur rabique.

Les deux autres ont trait à des chiens en fureur, courant la campagne, soupçonnés de rage, sans qu'on ait pu se procurer sur leur compte de renseignements précis.

Il y aurait là, et surtout dans deux faits publiés *in extenso* par M. Le Cœur, une preuve de l'influence que peuvent avoir sur la production de la rage le sexe de l'animal, la séquestration et l'obstacle apporté à la consommation de l'acte vénérien. Comme contre-preuve, l'auteur rappelle que la rage spontanée est à peu près inconnue dans les meutes, même les plus nombreuses, où les animaux vivent dans une promiscuité complète, et aussi dans certains pays qui, par la température et la sécheresse, semblent présenter les conditions les plus favo-

rables au développement de la rage, mais où les animaux sont tout à fait livrés à leurs instincts.

Ces faits étant admis avec les conséquences qui en découlent, les mesures préventives que l'on prend en vue de la rage sont-elles bien efficaces, et ne vont-elles pas plutôt à l'encontre du but que l'on se propose? M. Le Cœur est de ce dernier avis, et dans un paragraphe consacré à l'appréciation de ces mesures hygiéniques, il fait table rase de tous les moyens préventifs actuellement en usage; accorder au chien une complète liberté d'action qui lui permette d'obéir à ses instincts, tel est, suivant lui, le moyen le plus efficace de prévenir le développement de la rage spontanée. (*Études sur la rage*, par le Dr Le Cœur; Caen, 1856.)

Excroissances papillaires progressives de la peau. — C'est sous ce nom que le Dr Stubenrauch désigne cette forme de tumeur assez rare, qu'on appelait jusqu'ici nævus papillaire. Cette tumeur a cela de commun avec les autres hypertrophies papillaires, qu'elle affecte le même élément anatomique; elle se rapproche des verrues et des condylômes par sa bénignité, tandis que, par sa segmentation, elle ressemble beaucoup à l'épithélioma, lequel, dérivant de productions verruqueuses, en diffère cependant par sa mollesse, sa sensibilité et sa vascularité plus considérables. Dans l'épithélioma, les excroissances deviennent rugueuses, l'épiderme se fendille, les crevasses se couvrent de nombreuses cellules épithéliales qui sont unies entre elles par une matière adhésive; puis, de nouvelles papilles se développant, la production prend l'aspect de chou-fleur. On trouve, d'une façon caractéristique, dans l'épithélioma, les espaces régénérateurs dans les papilles et le tissu cellulaire sous-cutané. Or l'excroissance papillaire progressive présente en ceci une grande ressemblance à l'épithélioma, bien qu'elle en diffère totalement par la marche. Dans un des cas sur lesquels l'auteur a basé son travail, l'excroissance papillaire existait au membre supérieur d'une jeune fille de 18 ans, qu'on amputa à la partie médiane du bras. Cette jeune fille, scrofuleuse, maladive, n'avait jamais été réglée, et l'affection de son bras avait débuté à l'âge de 1 an et demi. On n'observa d'abord qu'un développement d'excroissances papillaires à la partie supérieure du bras; puis, dans les douze années qui suivirent, le reste du bras et l'avant-bras s'affectèrent, l'excroissance avançant dans une direction serpentine, et les parties primitivement affectées s'améliorant, tandis que celles qui l'étaient depuis peu empiraient. Les mains et les articulations des doigts se prirent et augmentèrent de volume; les portions de peau qui n'étaient point intéressées s'épaissirent et se contractèrent : c'est alors qu'on amputa le bras. Les excroissances avaient un aspect varié et se groupaient surtout en forme de chou-fleur; elles étaient molles, rouges, couvertes d'un épithélium épais et reposaient sur une base plus ou moins large; elles étaient polies par places et souvent pressées les unes contre les

autres. Les plus volumineuses, ayant une base plus étroit que leur sommet, avaient l'aspect d'une massue, tandis que les plus petites étaient conoïdes. Leur couleur était d'un rouge foncé, avant l'amputation. Les plus volumineuses avaient jusqu'à $^3/_4$ de pouce, et la transition était progressive entre les plus petites et les plus grosses. On enlevait facilement l'épiderme, qui était épaissi et pénétrait non-seulement entre les excroissances isolées, mais encore entre les papilles secondaires, lesquelles étaient formées par la désagrégation des excroissances. Avant l'amputation, les sillons situés entre les papilles avaient une couleur jaune, étaient baignés d'un liquide fétide et puriforme, où nageaient des plaques d'épithélium. Un examen attentif faisait voir que les fibres du derme, d'où naissaient ces excroissances, se prolongeaient dans leur intérieur, tandis qu'on ne pouvait les suivre dans les papilles secondaires, dont la structure était uniquement granuleuse. Les vaisseaux sanguins situés entre les fibres à la base des excroissances volumineuses, se bifurquaient et envoyaient leurs ramifications dans l'intérieur des papilles secondaires, où elles formaient des réseaux; de telle sorte que l'excroissance prenait, dans son ensemble, l'aspect de la télangiectasie, par suite de la grande vascularité des papilles secondaires et de l'augmentation de volume des capillaires. Il existait très-souvent deux faisceaux dans les papilles secondaires, où ils formaient, sans s'anastomoser, de nombreuses circonvolutions. On ne trouvait aucun tissu anomal soit dans les papilles, soit dans leur voisinage; et il était remarquable que la peau dans laquelle reposaient ces excroissances, comme celle de l'avant-bras, d'où elles s'étaient retirées, ne présentait ni follicules sudoripares, ni follicules sébacés ou fibreux. Le tissu connectif était privé de graisse et le derme épaissi par place : tous deux étaient infiltrés d'un liquide séreux. Les muscles et les nerfs voisins étaient sains : il en était de même des ganglions lymphatiques et des artères; mais les veines superficielles étaient dilatées. Les os du carpe et les phalanges étaient amincis et fragiles. Dans le second cas, observé sur la jambe d'un homme de 51 ans, qu'on amputa au-dessous du genou, la marche était la même, mais les papilles étaient plus hypertrophiées et plus intimement groupées entre elles. Pour l'auteur, ces excroissances papillaires progressives diffèrent des condylômes en ce qu'elles n'ont point une origine syphilitique, et de l'épithélioma, en ce qu'elles n'affectent point les ganglions lymphatiques, respectent les os et les aponévroses, et ne contiennent point de globules d'épithélioma. (*Henle und Pfeuffer's Zeitschrift;* Band VI, Heft 2, 1855.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Action de l'oxygène sur la glycose.— Ligature de l'œsophage.—Maladie d'Addison. — Injections iodées dans les kystes du cou. — Iritis. — Anévrysme de l'artère dentaire inférieure. — Opération du phimosis. — Analyse des matières grasses de la bile. — Iodoforme. — Traitement abortif des bubons vénériens. — Inhalations sulfureuses. — Conduits pancréatiques multiples.— Du suicide. — Inertie utérine.

Séance du 26 août. M. Poggiale, dans une lettre longue et intéressante, réfute les divers arguments sur lesquels M. Mialhe s'appuyait pour soutenir que l'oxygène n'agit pas sur la glycose sans l'intervention des alcalis.

— M. le Dr Follin adresse la lettre suivante relative à la question si controversée de la *ligature de l'œsophage :*

«Monsieur le président,

«Depuis que la question de la ligature de l'œsophage a été soulevée par M. Bouley, j'ai entrepris quelques expériences qui serviront peut-être à jeter un certain jour sur quelques points de ce débat. Je viens vous demander la permission d'en rendre compte à l'Académie.

«Trois de ces expériences ont été faites dans des conditions telles, qu'il existait un léger obstacle à l'expulsion de la salive épaisse et spumeuse qu'on voit se produire rapidement chez les animaux auxquels on a pratiqué la ligature de l'œsophage : j'ai placé, en effet, sur le museau de ces chiens, quelques tours de ficelle assez serrés pour empêcher les animaux de crier, et j'ai pu m'assurer que leur salive épaisse n'était expulsée qu'avec une certaine difficulté; de là est née sans doute l'agitation assez violente que j'ai pu constater sur ces animaux, et qui, dans les trois cas, s'est rapidement terminée par la mort.

«Dans les trois cas, l'autopsie m'a montré des lésions qui ont un rapport direct avec un trouble notable dans les fonctions respiratoires. Il existait, en effet, une vive rougeur de la muqueuse trachéale et de la muqueuse bronchique, en même temps que des plaques ecchymotiques disséminées dans les lobes pulmonaires. Ces trois faits, monsieur le

président, n'auraient peut-être pas grande valeur si, rapprochés d'autres cas où le museau des chiens n'ayant pas été lié et la mort étant survenue, plus tardivement à la vérité, il a été possible de retrouver sur ces derniers animaux des lésions identiques. Ces expériences s'éclairent alors les unes par les autres, et c'est pour cela que j'ai voulu les porter à la connaissance de l'Académie.

«Je vais d'abord exposer succinctement la première catégorie des faits :

«1° Chien adulte d'assez forte taille. L'œsophage est lié le 12 août, à trois heures de l'après-midi, avec un cordonnet de soie ciré, seule espèce de lien dont nous avons fait usage. Quelques tours de ficelle sont maintenus autour du museau de l'animal, qui ne tarde pas à s'agiter, et à laisser couler avec peine, de chaque côté de la bouche, une salive fort épaisse.

«Cette agitation continuait encore à six heures du soir, quand je quittais l'animal. Le lendemain, 15, à huit heures et demie du matin, je trouve le chien mort. La température de son corps me permet de penser qu'il a succombé dans la seconde partie de la nuit.

«A l'autopsie, je constate que le lien n'a porté que sur l'œsophage et qu'aucun filet nerveux n'est compris dans la ligature. Il existe une salive épaisse dans le larynx et dans la partie supérieure de la trachée; rougeur vive des muqueuses trachéale et bronchique; assez nombreuses ecchymoses dans les lobes pulmonaires, les unes superficielles, les autres de 1 centimètre de profondeur environ; aucune autre lésion du poumon.

«2° Chien blanc de moyenne taille. L'œsophage est lié le 16 août, à deux heures et demie; l'animal n'a presque pas perdu de sang dans l'opération; quelques tours de ficelle sont maintenus autour du museau. Un quart d'heure environ après la ligature, l'animal commence à s'agiter, à se rouler sur lui-même; une salive épaisse et blanchâtre sort avec difficulté des parties latérales de la bouche. Une heure et demie après l'opération, j'examine de nouveau l'animal; l'agitation a tellement augmenté et l'asphyxie est tellement imminente, que j'enlève la ficelle qui rapprochait les deux mâchoires, et je place une muselière en cuir assez lâche. Les mêmes phénomènes continuent toutefois, car l'animal ne peut pas laisser couler facilement la salive qui l'étouffe, et la mort a lieu dans la nuit.

«A l'autopsie faite le 17 août, à huit heures et demie du matin, je constate les mêmes lésions : salive gluante entre les cordes vocales; ecchymoses disséminées dans les lobes pulmonaires.

«3° Le même jour et à la même heure, j'ai opéré un chien noir à peu près de la même taille. Une ficelle a été maintenue pendant deux heures seulement autour du museau; mais voyant l'agitation extrême dans laquelle se trouvait l'animal, je l'ai débarrassé de toute entrave à l'expulsion de la salive. Il n'en a pas moins succombé dans la nuit; et le

lendemain, l'autopsie m'a révélé des désordres analogues à ceux que j'avais déjà constatés sur les précédents animaux.

«Il ressort de tous ces faits que, dans les expériences toxicologiques avec la ligature de l'œsophage, on devra laisser le museau des chiens complétement libre.

«Dans une seconde catégorie de faits, qui comprend quatre chiens, j'ai eu soin de mettre les animaux dans des conditions telles, que l'expulsion de la salive ait pu se faire facilement. Je vais donner les détails de ces expériences avant de chercher à en expliquer les résultats :

«1° Un chien noir de forte taille est opéré par M. Orfila et par moi le mercredi, 20 août, à deux heures et demie; ligature faite avec un cordonnet de soie et peu serrée. Aussitôt après l'opération, l'animal est abandonné à lui-même, sans ligature du museau. Au bout de quelques minutes, il expulse la salive sans efforts; point d'agitation. Revu deux heures après, ce chien ne présente aucun symptôme alarmant.

«Le lendemain 21, à une heure et demie, on trouve l'animal dans un état de calme parfait, et on enlève facilement la ligature.

«Depuis cette époque, ce chien a continué à bien aller, et aujourd'hui il paraît jouir d'une santé parfaite; la plaie du cou est en bonne voie de cicatrisation.

«2° Un chien de moyenne taille est opéré le même jour et à la même heure; la ligature est très-serrée. L'animal est abandonné sans muselière. Expulsion difficile de la salive; agitation bien plus marquée que dans la précédente expérience. Au bout de trois heures, cette agitation était encore assez vive, sans qu'on pût croire que la mort fût imminente. Le lendemain 21, le chien est calme, un peu abattu. La ligature est laissée en place.

«22. Même abattement de l'animal. Je ne touche point à la ligature. Mort dans la nuit.

«L'autopsie faite samedi 23, à trois heures, m'a fait voir que la ligature avait déjà en partie coupé la tunique musculeuse de l'œsophage; la muqueuse était saine, mais circulairement ecchymosée au point où le lien avait porté. Déjà une couche de lymphe plastique entoure le fil qui chemine vers la cavité de l'œsophage suivant le mécanisme qu'a si bien étudié M. le professeur Jobert de Lamballe.

«Les poumons offrent d'assez graves désordres: Ecchymoses multiples, du volume d'un pois, disséminées dans différents points des lobes pulmonaires. La moitié inférieure des deux lobes est dure et paraît à la coupe infiltrée de sang et de sérosité. Dans plusieurs points où l'on constate une induration plus marquée, au lieu de l'infiltration sanguine, on trouve une sorte d'induration grisâtre et friable. MM. Sappey et Marc Sée ont pu constater avec moi ces lésions pulmonaires. L'estomac est parfaitement sain.

«3° Le 23, vers deux heures, j'ai lié l'œsophage à un chien de petite taille. L'animal est laissé sans muselière après l'opération. Un peu d'agitation quand la salive remplit la bouche.

« Le 24, à neuf heures du matin, je trouve l'animal abattu, se déplaçant avec peine et toujours prêt à se coucher. J'enlève la ligature et aussitôt le chien se met à boire avec avidité.

« Mort dans la soirée.

« L'autopsie, faite devant M. le Dr Dechambre, nous permet de constater les mêmes ecchymoses pulmonaires, que j'ai signalées sur d'autres animaux.

« 4° Le même jour, et à la même heure, je place une ligature sur l'œsophage d'un chien de taille moyenne. Afin de faciliter la sortie de la salive, je pratique au-dessus de la ligature une incision longitudinale à l'œsophage. L'animal n'est point muselé. Peu d'instants après l'opération, je vois sortir un liquide spumeux, à la fois par la bouche et par la plaie de l'œsophage. Aucun effort d'expulsion, aucune agitation.

« 24. Le chien est calme; la salive s'écoule toujours en partie par la plaie; on promène facilement l'animal dans le jardin; je laisse la ligature.

« 25. L'animal paraît toujours bien portant; abondant écoulement de liquide par la plaie; j'enlève la ligature. Le chien se met à boire facilement.

« Des faits que j'ai l'honneur de communiquer à l'Académie, il serait téméraire, sans doute, de tirer des conclusions absolues. Mais, en interrogeant les lésions trouvées dans les poumons des chiens qui sont morts, n'est-on pas admis à supposer que ces animaux ont succombé à une asphyxie rapide ou lente, et que cette asphyxie a été produite par la salive épaisse et gluante qui est venue boucher la partie supérieure des voies respiratoires.

« Si cette opinion paraît facilement admissible pour les animaux que j'ai maintenus muselés, ne peut-on pas trouver chez les autres chiens laissés libres, certaines conditions de faiblesse, certaines idiosyncrasies enfin, qui sont rebelles à cette expulsion de la salive et favorisent ainsi l'asphyxie.

« Si l'opinion que j'émets est confirmée par les faits, il faudrait engager ceux qui expérimentent dans un but toxicologique, à pratiquer l'opération sur de gros animaux, et de telle sorte que l'écoulement de la salive fût toujours laissé libre : à cet égard, il faut reconnaître qu'une incision au-dessus de la ligature met l'animal dans des conditions très-favorables à la guérison.

« Quoi qu'il en soit de mon hypothèse, j'ai voulu seulement exposer devant l'Académie les faits que j'ai observés : il ne me reste plus, monsieur le président, qu'à vous offrir de nouveau l'assurance du profond respect avec lequel j'ai l'honneur d'être, etc. »

— M. le professeur Trousseau communique la première observation de *maladie bronzée* d'Addison qui ait été recueillie en France. On trouvera dans la revue générale la reproduction textuelle de cette communication. Un court débat, auquel prennent part MM. Bouillaud et Gibert, n'ajoute rien ni au fait ni aux réflexions dont le savant professeur l'a fait suivre.

— M. Jules Roux de Toulon, donne lecture d'un mémoire intitulé: *Injections iodées dans deux kystes congénitaux du cou*. Le succès a été complet, et la tumeur s'est réduite à une sorte de noyau circonscrit par les parois rétractées du kyste.

— M. Quadri fils expose la méthode qu'il a suivie à Naples, dans le *traitement de l'iritis*. La maladie paraît être beaucoup plus grave sous le climat de Naples que l'auteur ne l'a observée à Berlin et à Vienne. Il suppose que l'action plus vive de la lumière du Midi contribue à augmenter l'intensité de l'inflammation, et que l'iris, chez les méridionaux, est plus vasculaire. La médication a consisté dans l'usage de frictions mercurielles belladonées, des saignées faites avec ménagement, de la liqueur de Van Swiéten à l'intérieur. Sur 100 cas, 95 guérisons ont été obtenues.

— M. Rufz présente un maxillaire inférieur où on constate un *anévrysme de l'artère dentaire inférieur*, ayant déterminé une hémorrhagie mortelle.

Séance du 2 septembre. M. Orfila adresse à l'Académie une note relative à la *ligature de l'œsophage*. Il attribue la mort à l'accumulation de l'écume bronchique, en se fondant sur les expériences suivantes :

1° Lorsque la ligature a été convenablement faite, les chiens qui ne salivent pas ne meurent pas, alors même que le lien constricteur reste appliqué sur l'œsophage pendant vingt-quatre heures. 2° Les chiens qui salivent, et qui ne peuvent se débarrasser de leur salive, meurent à un moment plus ou moins éloigné de l'opération, après avoir présenté les symptômes les plus caractéristiques de dyspnée et de suffocation : respiration courte, haletante, toux, agitation quelquefois convulsive. Quant aux efforts de vomissement, ils n'ont d'autre but que l'expulsion de ce liquide ; car les animaux qui salivent sont les seuls chez qui on remarque ces efforts. Si, au bout de deux, quatre ou six heures après l'opération, on tue (par la section du bulbe rachidien) les animaux qui sécrètent, sans pouvoir s'en débarrasser, cette salive spumeuse et gluante, on retrouve ce liquide, parfaitement reconnaissable, bouchant le larynx, et ayant même pénétré dans la trachée et dans les bronches. D'un autre côté, si on laisse mourir ces animaux, l'autopsie ne permet de découvrir que des lésions plus ou moins étendues de l'appareil respiratoire : engouement, congestion, inflammation ; du sang très-noir remplit principalement le cœur droit et le système veineux ; souvent les bronches renferment un liquide spumeux et sanguinolent. Le foie, dans certains cas, est congestionné ; le tube digestif ne présente jamais que des lésions

insignifiantes. 3° Enfin, lorsqu'on pratique une ouverture à l'œsophage, au-dessus de la ligature, la salive s'écoule par cette ouverture : les animaux alors ne présentent d'autres symptômes que de l'abattement, et vivent au moins trois jours, souvent jusqu'à sept ou huit jours après l'opération. Qu'il me soit permis de rappeler que, dans toutes les expériences, Orfila pratiquait cette ouverture pour introduire la substance dont il voulait étudier l'action. Or, de ce qui précède, il résulte que cette condition est très-importante, et par conséquent les travaux contradictoires faits jusqu'à présent, *sans qu'il ait été tenu compte de cette circonstance*, n'infirment nullement les résultats obtenus par Orfila, et n'infirmeront pas les études des expérimentateurs qui opéreront comme lui et qui se conformeront à ces préceptes.

— Quelques mots sont échangés entre MM. Ricord et Malgaigne, à propos des procédés à employer pour pratiquer la circoncision. M. Malgaigne préfère, en général, l'incision, sauf les cas où le prépuce est long. M. Ricord est d'un avis contraire : il reproduit l'exposé, déjà très-souvent fait de sa méthode, et revient sur les avantages de la circoncision qui ne laisse ni lambeaux ni difformité.

— M. Gobley fait connaître ses recherches sur *la nature chimique et les propriétés des matières grasses contenues dans la bile.* Il en résulte : 1° Que les acides oléique et magarique ne préexistent pas dans la bile, comme on l'admet généralement; 2° qu'ils sont des produits de dédoublement de la lécithine, sous l'influence des agents chimiques ou de la putréfaction; 3° que l'oléine, la magarine, la cholestérine, et surtout la lécithine, sont au nombre des principes gras de la bile; 4° que les matières grasses de la bile, lorsqu'elles se répandent, avec cette dernière, dans l'intestin, sont presque en totalité absorbées par cet organe, puisqu'on ne retrouve dans les matières excrémentitielles qu'une petite quantité d'huile fixe (oléine et magarine) avec des traces de cholestérine; 5° qu'il est difficile, par suite, d'admettre que la bile soit sans utilité et absolument sans usage, puisque les matières grasses qu'elle renferme sont presque complétement absorbées par l'intestin, et qu'il faut à l'animal qui en est privé une plus forte proportion de nourriture et des aliments plus substantiels.

— MM. Moretin et Humbert résument ainsi leurs *recherches* chimiques, physiologiques et thérapeutiques sur l'*iodoforme* : Ce produit, découvert par Sérullas, et que les travaux de MM. Dumas et Bouchardat ont surtout fait connaître, se présente à l'état de corps solide sous la forme de paillettes nacrées, d'un jaune de soufre, friables, douces au toucher, d'une odeur aromatique très-persistante. Il renferme plus de 9/10es de son poids d'iode. Sa saveur est douce et n'a rien de corrosif.

Administré à des animaux, il tue à doses plus faibles que l'iode, après avoir donné lieu à un abattement plus ou moins prononcé; rarement à des vomissements. A l'abattement, succède une période d'excitation : convulsions, contractures, etc. L'iodoforme est totalement dépourvu

d'action locale irritante : il ne donne pas lieu à la plus légère vascularisation de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

Quant aux propriétés thérapeutiques de ce corps, les auteurs les ont exposées dans les propositions suivantes : 1° En raison de la grande quantité d'iode que renferme l'iodoforme, ce médicament peut remplacer l'iode et les iodures dans toutes les circonstances où ces derniers agents sont indiqués. 2° L'absorption de l'iodoforme se fait avec la plus grande facilité. En effet, l'iode étant combiné avec l'hydrogène et le carbone pour le constituer, on a pour ainsi dire un composé organique. 3° L'iodoforme, appliqué à la thérapeutique, a sur les autres iodiques l'avantage de ne déterminer aucune irritation locale et aucun des accidents qui forcent, dans certains cas, de suspendre l'emploi de ces derniers. 4° Outre les propriétés qui lui sont communes avec l'iode, l'iodoforme jouit de vertus spéciales : il calme les douleurs, dans certaines affections névralgiques, et détermine une sorte d'anesthésie locale et partielle du rectum, lorsqu'il a été déposé dans cet organe. 5° Les doses auxquelles on peut l'administrer sont de 5, 10, 15, 25, 50 centigrammes par jour. M. Bouchardat l'a porté jusqu'à 60 centigrammes. 6° Les principales maladies dans lesquelles nous l'avons employé avec avantage sont : le goître endémique, la maladie scrofuleuse, le rachitisme, la syphilis, certaines affections du col de la vessie ou de la prostate, quelques névralgies. 7° Enfin l'iodoforme se prête, avec la plus grande facilité, aux formes pharmaceutiques les plus importantes.

Séance du 9 septembre. M. Patissier lit un rapport très-favorable sur un travail de M. Sales-Girons, intitulé *Étude médicale sur les inhalations d'eau minérale.* L'auteur a disposé aux bains de Pierrefonds une salle de respiration dont il a retiré des effets avantageux.

— M. Broca propose une méthode de *traitement abortif du bubon vénérien suppuré.* Ce traitement est des plus simples. Dès que la tumeur naissante a acquis le volume d'une petite noisette, on la saisit entre deux doigts de la main gauche, de manière à fixer à la fois la peau et le ganglion, et on plonge directement un bistouri aigu jusqu'au centre du ganglion. Sans lâcher prise, on retire le bistouri, qu'on remplace par une sonde cannelée, alors on exerce une très-forte pression latérale sur la petite tumeur. On voit bientôt glisser dans la cannelure de la sonde une matière demi-liquide, jaunâtre, visqueuse, déjà décrite ; c'est le pus encore mal élaboré qui existait au centre du ganglion. On exprime la tumeur jusqu'au sang, afin d'être bien certain de n'y pas laisser de pus. Cette manœuvre est ordinairement assez douloureuse. S'il existe plusieurs ganglions engorgés, on les vide ainsi successivement, dans une seule séance, par autant de ponctions distinctes.

La tumeur, après l'opération, se trouve réduite à un moindre volume, mais elle persiste encore en grande partie, la substance solide des ganglions n'ayant pu être expulsée à travers les ponctions.

Le lendemain, la tumeur s'est légèrement accrue, mais elle est ordi-

nairement moins volumineuse qu'avant l'opération. Il s'est formé une petite quantité de pus qu'il faut évacuer. La petite ouverture de la peau s'est déjà refermée, mais on y pénètre aisément avec la sonde cannelée, qu'on pousse jusqu'au centre du ganglion. On comprime de nouveau très-fortement la tumeur pour évacuer la totalité du pus, et on recommence ainsi chaque matin pendant plusieurs jours jusqu'à ce que la suppuration soit tarie ou que la petite ouverture soit devenue fistuleuse.

— M. Poinsot confirme par une étude anatomique attentive l'existence déjà signalée par le professeur Cl. Bernard de *conduits pancréatiques multiples* dans diverses espèces animales. On se rappelle que cette particularité anatomique, ignorée par un certain nombre d'observateurs, a été la cause de diverses erreurs physiologiques plus ou moins avouées.

Sur l'homme, le singe, le chien, le cheval, le lapin et la plupart des animaux supérieurs, on a trouvé des conduits pancréatiques; sur les oiseaux, il y a non-seulement deux, mais trois, quatre, cinq. Cette pluralité des conduits existe dans certains poissons, et principalement sur le turbot, chez lequel, avant M. Cl. Bernard, on ne soupçonnait point le pancréas. Ces conduits viennent se déverser dans un réservoir ayant assez la forme d'un bassinet; de ce réservoir, le fluide pancréatique pénètre dans l'intestin, non par une seule ouverture, mais par plusieurs petits pertuis.

Le nombre des conduits pancréatiques est essentiel à connaître; mais ce qui ne l'est pas moins, c'est la variété dans le mode de distribution de ces conduits. Ainsi, sur le mouton, le conduit principal vient se jeter dans le canal cholédoque à égale distance de la naissance de ce canal et du point où il s'abouche dans l'intestin. Chez le bœuf, il existe un conduit qu'on ne soupçonnait pas et qui permet au fluide pancréatique de se verser non-seulement dans l'intestin, mais encore dans le canal cholédoque, et cela d'autant plus sûrement que le canal de Wirsung aura été lié avec plus de soin. Ne peut-il pas se faire que le suc pancréatique ait été mêlé à la bile, et que ce mélange, méconnu par les observateurs, infirme plus d'une des expériences où on recherchait l'action de la bile sur la graisse.

Séance du 16 septembre. M. Desétangs lit un mémoire ou plutôt l'introduction d'un ouvrage plus étendu sous ce titre : *du Suicide en France, études sur la mort volontaire depuis* 1789 *jusqu'à nos jours.* On comprend que ce long travail, écouté avec faveur, se refuse à l'analyse.

Séance du 23 *septembre.* Un rapport de M. Gemelle sur des recherches statistiques de M. Devillers qui échappent également à toute analyse.

— Une note de M. Mattei, qui a déjà publié, avec des succès divers, des notes sur d'autres points de la science, et dont voici le résumé :

1° Ce qu'on a appelé jusqu'ici l'inertie utérine pendant et après le travail de l'accouchement n'est que l'épuisement des forces de l'utérus.

Quand on ne veut pas avoir d'inertie ou autres accidents qui en sont la conséquence, on n'a qu'à rendre l'accouchement facile par une intervention opportune.

2° On doit intervenir avant que l'utérus ait dépensé toutes les forces dont il peut disposer pour effectuer l'accouchement, afin qu'il ne dépense pas celles qui lui sont nécessaires pour revenir sur lui-même, obturer des vaisseaux déchirés, se dégorger et rentrer dans son état normal.

3° La connaissance de ces forces et du moment de l'intervention se tire de l'étude des trois degrés de la contraction utérine et de la loi des douleurs que j'ai établie, ainsi que de la présence de la bosse sanguine sur la tête de l'enfant.

4° Lorsque le travail est franchement déclaré et que la poche est percée, il ne faut pas laisser les contractions devenir permanentes avant d'agir. Si elles se suspendaient tout à fait avant d'avoir atteint la période de deux ou trois minutes, elles indiqueraient une grande faiblesse utérine, pour laquelle il faudrait agir en aplanissant les obstacles qui retardent le travail plutôt qu'en réveillant les contractions.

5° Quant au mode d'intervention, il varie selon les diverses causes qui retardent le travail, et ne peut être indiqué d'une manière générale.

II. Académie des sciences.

L'éther, antidote du chloroforme (rapport de M. J. Cloquet). — Recherches sur la température animale. — Histoire du développement des corps organisés. — Physiologie et pathologie des capsules surrénales. — Forme du crâne et variations dans la marche de l'ossification des sutures. — Poche amnio-choriale. — Auscultation appliquée au diagnostic des lésions profondes de l'oreille. — Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foie. — Effets consécutifs à l'ablation des capsules surrénales. — Action de la strychnine sur la moelle épinière. — Extrait de tagale contre la dysenterie. — Application du compteur à gaz à la mensuration de l'air expiré. — Mesure de l'angle facial. — Lésions des capsules surrénales. — Respiration amphorique dans la pleurésie. — Origine de l'urée dans l'économie animale.

Séance du 18 *août.* M. J. Cloquet, au nom d'une commission composée de MM. Flourens, Jobert de Lamballe et lui, lit un *rapport sur un mémoire de M. Aug. Fabre, relatif à l'emploi de l'éther comme antidote du chloroforme.* Nous avons déjà rendu compte de ce travail, qui a vivement frappé l'attention des chirurgiens chargés d'administrer chaque jour le chloroforme. La commission de l'Académie a voulu prendre promptement connaissance des résultats de M. A. Fabre, et l'a chargé de répéter devant elle ses expériences.

Les expériences n'ont point répondu aux résultats annoncés dans le mémoire, et la commission a cru devoir conclure :

1° Que les fonctions vitales se rétablissent plus promptement chez un animal anesthésié par le chloroforme, quand on l'abandonne à lui-même, que lorsqu'on lui fait inspirer de l'éther, soit d'une manière continue, soit à de certains intervalles;

2° Que l'éther, loin d'être un antidote du chloroforme, ne fait qu'en prolonger, peut-être aggraver les effets anesthésiques, et que, par conséquent, on doit se donner garde de l'employer pour neutraliser et arrêter les effets du chloroforme, dans les cas où l'action de cet agent aurait été poussé au delà des limites qu'enseigne la prudence dans son administration.

—M. Cl. Bernard lit un mémoire intitulé *Recherches expérimentales sur la température animale.* Les expériences dont les résultats sont contenus dans ce travail, établissent :

1° Que l'appareil digestif fait éprouver au fluide sanguin un échauffement constant, de telle sorte que dans cet appareil le sang veineux est plus chaud que le sang artériel.

2° Le sang qui sort de l'appareil digestif, par les veines hépatiques, est une source constante de calorification pour le sang qui va au cœur par la veine cave inférieure. Nous pouvons même ajouter dès à présent que c'est la principale, car nulle part, dans le système circulatoire, le sang n'est aussi chaud que dans les veines hépatiques, et les tableaux d'expériences montrent que chez les animaux les plus vigoureux cette température peut atteindre 41,06 centigrades.

3° Parmi les organes qui concourent au réchauffement du sang dans l'appareil digestif, le foie occupe le premier rang, d'où il résulte que cet organe doit être considéré comme un des foyers principaux de la chaleur animale. Dans une très-prochaine communication, M. Cl. Bernard entretiendra l'Académie des modifications de température que le sang éprouve en traversant l'appareil respiratoire.

— M. Coste présente à l'Académie l'atlas de son grand ouvrage intitulé *Histoire générale et particulière du développement des corps organisés*, et fait connaître les principaux résultats qui s'y trouvent consignés.

Le savant embryologiste a étudié, dans cette partie de son livre, l'évolution de la muqueuse utérine, depuis le commencement de la gestation jusqu'à l'accouchement, le développement de l'œuf des mammifères (lapin et brebis), des oiseaux, des poissons, la formation de la matière séminale, etc.

M. Coste expose en ces termes quelques-unes des expériences qui doivent faire partie du second volume : elles sont relatives à la fécondation.

«*Quel est le lieu où s'opère la fécondation chez les mammifères, chez les oiseaux, et par conséquent chez l'espèce humaine?* Tel est le problème que je me suis proposé de résoudre par des expériences de précision.

L'œuf tombant spontanément de l'ovaire sans que l'intervention du mâle soit nécessaire, il s'ensuit que la rencontre de cet œuf avec les molécules fécondantes, peut se faire soit à l'ovaire, soit dans l'oviducte, soit dans la matrice, suivant le moment où ces molécules fécondantes ont été introduites dans le sein maternel.

Mais de ce que le fluide séminal peut rencontrer l'œuf, soit à l'ovaire, soit dans un point quelconque du canal vecteur, il ne s'ensuit pas que partout la fécondation soit possible. Voici des expériences qui le démontrent.

Je me suis assuré que les poules qui pondent régulièrement tous les deux jours, vers midi, par exemple, ont un nouvel œuf qui se détache de l'ovaire le lendemain vers cinq heures du matin, c'est-à-dire dix-huit heures environ après la dernière ponte.

Je me suis également assuré que chez la poule les molécules fécondantes mettent douze heures pour arriver du col de l'utérus, où elles sont introduites, jusqu'à l'ovaire.

Ces deux faits étant constatés, j'ai pris soin que l'accouplement eût lieu de façon que les molécules fécondantes n'arrivassent au haut de l'oviducte que deux ou trois heures après qu'un œuf s'y était engagé, et, toutes les fois que l'opération a été faite dans ces conditions, le premier œuf pondu, c'est-à-dire celui que le fluide séminal a rencontré dans le haut de l'oviducte, était stérile, tandis que les cinq ou six suivants étaient féconds; d'où il suit que, chez les oiseaux, c'est exclusivement à l'ovaire, ou *seulement* à l'entrée du pavillon, que se fait la fécondation.

Chez les mammifères, l'expérience n'est pas aussi facile à conduire, par la raison que les femelles ne sont disposées à s'accoupler que lorsque les œufs se trouvent en état de maturation dans l'ovaire. Aussitôt que ces œufs ont rompu leur capsule et sont tombés dans l'oviducte, l'excitation causée par le travail ovarien cessant, les femelles résistent aux tentatives du mâle, et l'on ne peut opérer à son gré comme chez les oiseaux. Cependant, comme il n'y a pas de règle sans exception, il m'est arrivé en multipliant les essais de rencontrer des lapines qui ont consenti à s'accoupler après l'époque du rut, et lorsque les œufs étaient déjà dans l'oviducte. Dans ces cas, les molécules fécondantes ont fait leur ascension comme de coutume, sont arrivées jusqu'au point du canal vecteur occupé par les œufs, ont passé sur eux sans pénétrer l'albumen qui les entoure, sans même y rester adhérents, et n'ont exercé sur eux aucune influence; car, loin de présenter les traces caractéristiques de développement, c'est-à-dire le phénomène de la segmentation du vitellus, ces œufs étaient les uns complétement inertes, et les autres en partie détériorés. Par conséquent la fécondation chez les mammifères ne peut se faire ni dans la matrice ni dans l'extrémité inférieure de l'oviducte: j'ajoute même qu'elle ne peut avoir lieu qu'à l'ovaire, dans le pavillon, et peut-être aussi à quelques millimètres au-dessous,

mais pas plus bas; car, d'après des expériences antérieures que j'ai depuis longtemps publiées, les signes de décomposition du germe commencent à se manifester avant que l'œuf ait parcouru la moitié de la longueur de l'oviducte.»

— M. Brown-Séquard lit un mémoire intitulé : *Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales*. Ce travail est inséré dans le présent numéro du journal.

— M. Gratiolet lit un mémoire sur le *Développement de la forme du crâne de l'homme et sur quelques variations qu'on observe dans la marche de l'ossification des sutures.*

— M. Mattei envoie une *Note sur l'existence fréquente d'une poche amnio-choriale jusqu'à une époque avancée de la grossesse.*

Séance du 1er *septembre.* M. Isid. Geoffroy Saint-Hilaire présente à l'Académie son livre, intitulé *Lettres sur les substances alimentaires et particulièrement sur la viande de cheval.*

— M. Gendrin présente une *Note relative à l'application de l'auscultation, à la diagnose des lésions des parties profondes de l'oreille.*

Il conseille de recueillir, à l'aide du stéthoscope, ou même par l'oreille appliquée immédiatement sur celle du malade, les bruits que fait naître dans l'oreille moyenne de la personne qu'il examine la propagation des vibrations sonores de la respiration, de la toux, de la voix, du sifflement labial, modifiés à dessein de diverses manières. Comme les qualités de ces bruits varient avec les conditions physiques des cavités et des membranes qui les transmettent, l'auteur en déduit des signes pathognomoniques pour les diverses lésions des organes.

— M. Oré adresse un travail sur l'*Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foie.*

Dans deux premières séries d'expériences, la veine porte est liée ou oblitérée par différents procédés, et l'on constate que, malgré cette oblitération, la vésicule est constamment pleine de bile et les matières contenues dans l'intestin colorées par ce liquide.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a recherché à la fois l'influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion biliaire, et sur la fonction glycogénique du foie. Les quatre expériences de cette série lui ont paru confirmer d'une manière péremptoire la théorie de la formation du sucre dans le foie, établie par M. Cl. Bernard.

L'auteur résume son mémoire par les conclusions suivantes :

1° La sécrétion de la bile ayant continué malgré l'oblitération partielle ou complète du tronc de la veine porte, j'en conclus que ce n'est pas le sang de cette veine qui fournit les matériaux de cette sécrétion; c'est donc aux dépens du sang de l'artère hépatique que le foie sécrète ce liquide. La sécrétion biliaire, comme toutes les autres, se fait donc aux dépens du sang artériel. J'ai établi dans mon mémoire pourquoi les oblitérations de l'artère hépathique ne peuvent pas servir à juger la question, et comment ces oblitérations ne peuvent infirmer en rien la conclusion que je viens d'énoncer.

2° La sécrétion du sucre par le foie n'ayant pas été altérée par suite de l'oblitération de la veine, n'est-il pas évident que la production de la matière sucrée est, comme l'a établi M. Cl. Bernard, une sécrétion propre du foie, et complétement indépendante de l'alimentation.

3° Les matières, albuminose et glycose, résultant de la digestion des matières féculentes et albuminoïdes, ne pouvant plus traverser le foie, ne sont cependant pas perdues pour l'organisme, à cause de cette circulation anastomotique, qui s'établit entre la veine mésaraïque supérieure et la veine cave inférieure.

4° Enfin, et c'est avec la plus grande réserve que j'émets cette dernière conclusion, le sang artériel ne peut-il pas jouer un certain rôle dans la formation du sucre hépatique, comme dans celle de la bile ?

M. Andral, à la suite de cette lecture, a cité un fait qu'il a observé dans sa pratique médicale, et qui offre des résultats parfaitement concordants avec ceux qu'a obtenus M. Oré dans les expériences rapportées ci-dessus. Un malade, chez lequel des signes extérieurs faisaient soupçonner une oblitération de la veine porte (oblitération qui existait en effet et de la manière la plus complète, ainsi que le prouva l'autopsie), non-seulement ne présentait point les symptômes qui indiquent une suspension de la sécrétion biliaire, mais encore fournissait la preuve que la fonction glycogénique persistait, car il était diabétique.

— M. Gratiolet communique une *Note sur les effets qui suivent l'ablation des capsules surrénales*. Il a fait trois séries d'expériences : dans la première il n'a enlevé aux animaux que la capsule surrénale gauche, dans la deuxième les animaux ont été opérés des deux côtés à la fois ; enfin dans la troisième on n'a détruit que la capsule surrénale droite.

Les animaux opérés seulement du côté gauche ont survécu et n'ont présenté rien de particulier ; tous ceux qui ont été opérés des deux côtés à la fois sont morts dans les quarante-huit heures qui ont suivi l'opération, avec des signes d'hépatite et de péritonite. Enfin les animaux opérés de la capsule droite seulement, sont morts dans le même laps de temps et avec les mêmes lésions.

M. Gratiolet en conclut que la mort qui suit l'ablation des capsules surrénales est due à des conditions anatomiques particulières qui rendent plus dangereuse la destruction de la capsule surrénale droite.

Nous renvoyons au travail de M. Brown-Séquard pour la discussion de ces expériences.

— M. G. Harley adresse un mémoire concernant l'*Action de la strychnine sur la moelle épinière*. Le fait le plus intéressant de son travail, c'est que la strychnine mise directement en contact avec la substance nerveuse, n'agit en aucune façon comme un poison, mais qu'elle produit de violents effets toxiques, lorsqu'elle arrive dans la molle épinière par l'intermédiaire du sang.

Séance du 8 *septembre*. M. J. Cloquet présente un nouveau médicament contre la diarrhée et la dysenterie : c'est un extrait alcoolique du bois

d'un arbre de la Chine, nommé *Tagale;* il a été employé avec avantage sur plusieurs marins de l'équipage de la marine, atteints de diarrhée et de dysenterie graves.

— M. Bonnet expose les modifications qu'il a dû faire au Compteur à gaz, pour l'appliquer à la mensuration de l'air expiré.

— M. de Quatrefages lit un rapport sur un mémoire de M. Jacquart, intitulé : *de la Mensuration de l'angle facial, des goniomètres faciaux,* et *d'un nouveau goniomètre facial,*

Après avoir inventé un ingénieux goniomètre, M. Jacquart s'en est servi avec avantage, dans l'exploration du crâne, suivant les diverses races. Des résultats auxquels il est arrivé, les uns sont curieux, les autres importants : nous les empruntons au rapport de M. de Quatrefages.

« Camper, et ceux qui l'ont suivi dans la même voie, sont généralement d'accord pour regarder l'angle facial de 100 degrés centésimaux, c'est-à-dire l'angle droit, comme ne se trouvant que sur des statues, c'est-à-dire sur des représentations idéalisées de la forme humaine. M. Jacquart a rencontré cet angle chez un de ses amis.

« Camper, et depuis lui, presque tous les anthropologistes paraissent avoir regardé l'angle facial comme bien moins variable, dans une race donnée, qu'il ne l'est en réalité. Pour eux, entre le nègre et l'européen, il n'existe qu'une différence de 10 degrés nonagésimaux (11°, 11 centésimaux), et c'est à cette différence qu'est due la beauté plus grande de la race blanche. Or les extrêmes des mesures déjà recueillies par M. Jacquart donnent une différence de 20 degrés centésimaux, entre individus appartenant tous à la race blanche et aux classes intelligentes de la société. La grandeur de l'angle facial n'a d'ailleurs montré aucun rapport direct ou indirect avec le plus ou moins de développement des facultés intellectuelles : on voit combien la question avait besoin d'être reprise. »

— M. Brown-Sequard lit un second travail sur *la mort après l'ablation des capsules surrénales ;* en voici les conclusions :

1° La mort, à la suite de l'ablation des capsules surrénales, ne peut être attribuée ni exclusivement ni principalement aux lésions qui accompagnent nécessairement ou accidentellement l'exécution de cette opération.

2° La mort dépend surtout de l'absence des capsules surrénales, c'est-à-dire de l'absence de leurs fonctions.

Et, comme la mort a toujours lieu rapidement après l'ablation de ces organes, il ressort des précédentes conclusions que :

3° Les fonctions des capsules surrénales sont essentielles à la vie.

— M. Landouzy communique un mémoire sur la respiration amphorique, dans la pleurésie. (Nous le publierons dans un prochain Numéro.)

— M. Dumas présente à l'Académie la thèse récemment soutenue devant la Faculté de médecine de Strasbourg, par M. Bechamp. Ce travail, sur l'origine de l'urée dans l'économie animale, offre au savant chi-

miste l'occasion d'exposer brièvement ses idées sur ce sujet. Nous y reviendrons prochainement, en analysant la thèse de M. le Dr Béchamp.

VARIÉTÉS.

Budget de l'assistance publique. — Nominations. — Nécrologie. — Circulaire de M. le ministre de l'instruction publique pour les concours d'agrégation de médecine.

Nous extrayons d'un rapport présenté par M. le préfet de la Seine au Conseil municipal de Paris, sur l'état des finances de la capitale, quelques détails relatifs au budget de l'assistance publique.

«Les dépenses d'assistance publique, dit M. le préfet, comprennent non-seulement les subventions accordées par la ville à l'administration spéciale dont la direction embrasse les hôpitaux, hospices et bureaux de bienfaisance, mais encore les contingents de la ville dans les dépenses départementales des aliénés et des enfants assistés, et les allocations qu'elle répartit chaque année entre les divers établissements charitables.

«Le chiffre de ces contingents et allocations s'est élevé de 57,718 fr. 20 c. seulement, tandis que l'administration de l'assistance publique a vu croître ses charges dans une proportion effrayante.

«La ville lui fournit annuellement deux subventions, l'une dite ordinaire, l'autre extraordinaire.

«La subvention extraordinaire, qui est de 1,250,000 fr., s'applique, savoir :

«1° Pour un million, à la reconstruction de ceux des édifices hospitaliers qui sont en mauvais état. (Une évaluation des travaux de cette espèce reconnus nécessaires se monte à 18 millions, l'Hôtel-Dieu non compris.)

«2° Pour 250,000 fr., au renouvellement exceptionnel des objets de lingerie et de mobilier.

«La subvention ordinaire est variable; elle a pour but de balancer le budget des dépenses annuelles de l'administration de l'assistance publique, dont les revenus ne suffisent plus depuis longtemps pour assurer la marche régulière du service des hôpitaux, hospices et bureaux de bienfaisance.

«De 1853 à 1857, le chiffre de cette subvention s'est élevé

de.	4,438,181 fr.
à.	7,206,137
Soit de.	2,768,956 fr.

«Cet accroissement progressif ne doit pas être imputé uniquement au renchérissement de toutes choses ; il a été causé aussi par l'extension donnée aux secours publics.

«Pour le démontrer, il suffira de grouper quelques chiffres très-significatifs.

«En 1853, il a été entretenu dans les hôpitaux, à titre permanent..............	6,440	lits de malades.
«En 1854..................	6,746	
«En 1855..................	6,750	
«Le budget de 1856 est établi en vue de..	6,894	
«Celui de 1857 est basé sur le chiffre de....	6,984	
«Il y aura donc, en 1857, de plus qu'en 1853..	544	lits d'hôpitaux.

«Dans ce nombre, ne sont pas compris les lits supplémentaires nécessités par les épidémies (choléra, fièvre typhoïde, etc.).

«Mais ce n'est pas tout.

«En 1854, l'administration municipale organise les secours à domicile. Dans le cours de l'année 1855, le nombre de malades soignés chez eux aux frais de l'administration a été de 30,915 ; la durée moyenne des traitements ayant été de 17 jours (celle du traitement dans les hôpitaux est de 20 jours), on a, pour le total des journées, 525,555. En divisant ce nombre par 365, on trouve que, pour soigner ces malades dans les hôpitaux, il aurait fallu (même dans la supposition impossible d'une répartition exacte des malades entre les divers jours de l'année), 1,440 lits supplémentaires. L'organisation des secours à domicile a donc rendu, en 1855, les mêmes services qu'eût pu faire la création de 1,440 lits d'hôpitaux.

«Les résultats de 1856 seront encore plus remarquables.

«En tenant compte tout à la fois de cette institution et de la création effective de 544 lits d'hôpitaux, on trouve que l'on secourt, en 1856, environ 2,000 malades, soit près d'un tiers de plus qu'en 1853.

«Je viens de parler des hôpitaux, voyons ce qui s'est passé à l'égard des hospices.

«Le nombre des lits d'hospices était, en 1853, de 9,846. Il est actuellement de 9,935. Différence en plus, 89. A ce nombre, il faut ajouter 853 secours d'hospice (pensions payées à des personnes qui reçoivent et soignent chez elles des vieillards), équivalant, sinon pour la dépense, au moins quant au résultat, à la création de nouveaux lits.

«Grâce aux sacrifices que la ville s'est imposés pour accroître la subvention ordinaire de l'administration de l'assistance publique, et que celle-ci, dans son ardeur à faire le bien, aurait voulu plus grands encore, la fortune propre de l'institution, qu'on appelle souvent le patrimoine des pauvres, et qui serait mieux nommée le patrimoine de la charité publique, a pu demeurer intacte.

«Aucune aliénation d'immeubles, méritant d'être mentionnée, n'a été faite; les revenus immobiliers se sont même accrus par suite du relèvement du prix des loyers et fermages. De ce côté, rien n'a donc périclité.

«Quant aux rentes sur l'État, un mouvement constant d'achat et de vente est nécessité par la marche du service; mais en voici les résultats :

«L'administration de l'assistance publique possédait en rente, en 1852, fr.		1,269,744
«Elle a perdu par la conversion	128,900	
«Elle a dû remplacer dans la dotation des fondations les rentes que celles-ci avaient perdues par la même cause	7,892	
	136,792	136,792
«Elle n'avait donc plus, en 1853, que		1,162,952
«Elle a acheté, de 1853 à 1856	218,160	
«Elle a vendu ou doit vendre cette année et l'an prochain	197,586	
«Accroissement		50,573
«Total actuel		1,213,526

«Il n'y a donc pas eu non plus, de ce côté, diminution de capital.

«Toutefois, il est une source de revenus qui, sans tarir, n'a pas suivi l'accroissement de la population de Paris et des besoins de la classe indigente que cette population renferme : c'est le produit des dons et legs. Toute proportion gardée, on ne donne plus autant qu'autrefois aux hôpitaux de Paris. Naguère une personne chrétienne et charitable ne mourait pas en paix si, laissant après elle un riche héritage, elle n'en consacrait une part quelconque aux hôpitaux. Ainsi s'est composée la fortune première de l'assistance publique. Dans l'origine, livrée à elle-même, elle a pu non-seulement subvenir à ses besoins annuels, mais encore conserver les immeubles et accumuler les capitaux qui font sa dotation actuelle. Aujourd'hui, sans parler des besoins qui motivent la subvention extraordinaire qu'elle reçoit de la ville, ses ressources demeurent annuellement de plus de 7 millions au-dessous des nécessités auxquelles il lui faut pourvoir. Elle semble délaissée par la charité particulière, si prodigue d'ailleurs, si ingénieuse à deviner et à secourir toutes les variétés de misère, à créer des fondations de toutes sortes. D'où vient cet abandon? De la fausse réputation de richesse qu'on a faite aux hôpitaux de Paris, de la préoccupation d'infortunes exceptionnelles,

qui fait oublier les malheurs permanents et généraux, et aussi peut-être de la sécurité que la subvention municipale ordinaire donne à l'administration de l'assistance publique.

« Cependant les finances de la ville fléchissent sous ce fardeau, et pendant que naissent de toutes parts des œuvres pieuses, mais spéciales, l'œuvre fondamentale instituée par le zèle religieux et le génie charitable voit s'effacer son caractère originel, et court les chances d'une simple administration, du sort de laquelle chacun se repose sur les pouvoirs publics. »

— Une ordonnance des ministres de l'intérieur et des finances de l'empereur d'Autriche vient de sanctionner que les veuves et les orphelins des médecins, des chirurgiens et des infirmiers morts à la suite des services prêtés pendant l'épidémie cholérique, ont droit aux pensions et aux subsides ordinaires pour l'éducation, quand même l'individu décédé compterait moins de dix ans de service.

— Par arrêté du 11 septembre, M. Bouchacourt, professeur adjoint de clinique externe à l'École préparatoire de Lyon, est nommé professeur titulaire d'accouchements, maladies des femmes et des enfants, à ladite École, en remplacement de M. Colrat, décédé.

M. Barrier, suppléant à la même École, est nommé professeur adjoint de clinique externe, en remplacement de M. Bouchacourt.

— M. Manec, chirurgien de la Salpêtrière, vient occuper à la Charité la place laissée vacante par le décès de M. Gerdy. Cette nomination met fin aux craintes qu'on avait eues sur la suppression d'un service de chirurgie dans les hôpitaux, et témoigne du zèle éclairé de M. le directeur général de l'assistance publique pour l'intérêt des malades et les droits des chirurgiens.

— L'ouverture du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 22 octobre prochain, à midi, dans l'amphithéâtre de l'administration générale de l'assistance publique. MM. les élèves devront se faire inscrire du 22 septembre au 6 octobre inclusivement.

— Viennent de mourir le Dr Dufour, professeur honoraire à l'École de médecine de Toulouse; M. Henri Schedel, le collaborateur de M. Cazenave dans son *Traité des maladies de la peau*, et M. le Dr Campaignac, connu par une thèse estimée sur les fractures incomplètes.

— Le congrès des savants naturalistes et médecins allemands s'est tenu à Vienne du 16 au 22 septembre. Nous donnerons un aperçu de ses travaux dans un prochain numéro. C'est le 32e congrès depuis celui qui, sur la proposition d'Oken, s'ouvrit pour la première fois à Leipsick, en

1822, et *ne compta* que 20 membres. Le congrès de cette année a reçu plus de 1500 visiteurs.

Circulaire aux recteurs relative aux concours pour l'agrégation de médecine.

Paris, le 23 août 1856.

Monsieur le recteur, l'arrêté du 7 mars 1856, qui a ouvert des concours pour un certain nombre de places d'agrégés stagiaires à répartir entre les Facultés de médecine de Paris, de Montpellier et de Strasbourg, a déterminé avec raison à quelles sections devaient être attachés les agrégés nouveaux. Mais chacune des quatre sections d'agrégés instituées par l'article 43 du statut du 20 décembre 1855 comprend des enseignements très-divers. Dans l'intérêt du service des Facultés, et pour favoriser autant que possible les vocations spéciales, il m'a paru utile de déterminer, avec encore plus de précision, les places mises au concours, et d'indiquer d'avance l'objet même de l'enseignement particulier pour lequel les candidats auront à concourir.

Après m'être enquis avec le plus grand soin des besoins des trois Facultés de médecine, j'ai décidé que le concours qui doit s'ouvrir à Paris le 2 novembre prochain, pour huit places d'agrégés stagiaires, porterait sur les objets suivants :

	1re *section des sciences anatomiques et physiologiques.*		2e *section des sciences physiques.*	
Faculté de Médecine de Paris.	Anatomie et physiologie.	1 place.	Physique.	1 place.
	Histoire naturelle.	1 place.	Pharmacie et toxicologie.	1 place.
	Total. . . .	2 pl.	Total. . . .	2 pl.
Faculté de Médecine de Montpellier.	Histoire naturelle.	1 place.	Pharmacie et toxicologie.	1 place.
Faculté de Médecine de Strasbourg.	Anatomie et physiologie.	1 place.	Chimie.	1 place.

Le concours qui doit s'ouvrir à Paris le 2 janvier prochain, pour

neuf places d'agrégés stagiaires à attacher à la Faculté de médecine de Paris, portera sur les objets suivants :

3e *section*.. Médecine proprement dite. . . 5 places.

5e *section*.. { Chirurgie proprement dite. . 3 places.
Accouchements. . . . . 1 place.

Le concours qui doit s'ouvrir à Montpellier le 2 janvier prochain, pour quatre places d'agrégés stagiaires à attacher à la Faculté de médecine de Montpellier, portera sur les objets suivants :

3e *section*. . Médecine proprement dite. . . 3 places.
4e *section*. . Chirurgie proprement dite. . 1 place.

Le concours qui doit s'ouvrir à Strasbourg le 2 janvier prochain, pour deux places d'agrégés stagiaires à attacher à la Faculté de médecine de Strasbourg, portera sur les objets suivants :

3e *section*. . Médecine proprement dite. . . 1 place.
4e *section*. . Chirurgie proprement dite. . . 1 place.

Les dispositions qui précèdent sont parfaitement conformes à l'esprit et à lettre du statut du 20 décembre, qui doit être strictement exécuté ; elles n'apportent aucune modification à l'arrêté de mon prédécesseur, du 7 mars 1856, puisqu'elles ne changent ni l'époque des concours ni le nombre des places indiquées pour chaque section. Elles ont uniquement pour but de faire connaître aux candidats et aux juges les enseignements particuliers pour lesquels les concours sont ouverts dans chaque section, ce que l'arrêté ci-dessus rappelé n'avait pas dit explicitement.

Je vous prie d'adresser immédiatement un exemplaire de la présente circulaire à chacun des chefs d'établissement d'enseignement médical de votre ressort, et de lui donner d'ailleurs la plus grande publicité possible.

Recevez, monsieur le Recteur, l'assurance de ma considération très-distinguée.

Le ministre de l'instruction publique et des cultes, ROULAND.

BIBLIOGRAPHIE.

Du suicide et de la folie-suicide, par le D[r] A. Brierre de Boismont; in-8°, xvi-664 p. Paris, J.-B. Baillière, 1856.

Du suicide, statistique, médecine, histoire et législation, par le D[r] E. Lisle; in-8°, viii-488 p. Paris, J.-B. Baillière, 1856.

Si nous réunissons ces deux ouvrages dans une même analyse, ce n'est pas seulement parce qu'ils traitent d'un même sujet; ils ont ensemble tant de points de contact, ils se ressemblent par tant de côtés, qu'on ne saurait presque les disjoindre.

L'étude du suicide a depuis longtemps été poursuivie en France avec une sorte de prédilection. Esquirol, d'abord; plus tard, M. Falret, dans son remarquable traité conçu dans l'esprit de l'école dont M. Falret était l'élève éminent; depuis lors, MM. Bourdin, Carauvieilh, Boudin, etc., ont envisagé le sujet à ses points de vue médicaux, tandis que les côtés sociaux ou philosophiques étaient abordés par MM. Guerry, Debreyne, etc. Chacun de ces écrivains a rassemblé des matériaux considérables, des chiffres et des faits de détail, pour étayer les quelques propositions où se résumait sa doctrine. Par une rare occurrence, ces travaux entrepris dans des directions assez diverses se sont rencontrés dans beaucoup de points; la variété apparente des opinions n'a apporté ni confusion ni trouble, et pour être résolus différemment, les problèmes ont toujours été posés presque dans les mêmes termes.

Cette conformité de vues se retrouve dans les deux livres dont nous rendons compte; tous deux sont composés sur le même plan, tous deux s'attachent aux mêmes questions, et les divergences dans les résultats sont assez insignifiantes.

M. Brierre de Boismont a adopté une méthode d'exposition, on pourrait presque dire une méthode d'observation, dont il ne s'écarte pas plus dans son traité du suicide que dans son ouvrage sur les hallucinations; il classe les faits, les rapproche, les coordonne plutôt qu'il ne les généralise ou n'en tire des conclusions: chacun de ses chapitres est un répertoire où le lecteur trouve des éléments de jugement sans en emporter un jugement tout fait. Peu enclin aux systèmes, M. Brierre de Boismont semble tenir à devoir de mettre dans ses exposés l'impartialité d'un magistrat qui prépare au jury ses éléments de décision. D'un autre côté, esprit fin et littéraire, narrateur habile, il ne résiste pas à la séduction des récits romanesques; ses observations sont puisées un peu partout dans sa riche lecture, aux mémoires du temps, aux jour-

naux, aux comptes rendus judiciaires. Il arrive de là que ce livre sur le suicide touche souvent aux anecdotes, et n'a pas la solennité que laisserait supposer le titre.

La divison de l'ouvrage est comme toujours, chez l'auteur, simple et claire. M. Brierre de Boismont s'occupe d'abord de l'histoire du suicide, dans l'antiquité, au moyen âge, et dans les temps modernes. Il passe ensuite aux causes prédisposantes ou déterminantes, à l'influence de la civilisation, du climat, et de toutes les circonstances extérieures. Deux chapitres sont consacrés à ce que l'auteur appelle la physiologie, la symptomatologie, et la nature du suicide : viennent ensuite la médecine légale et le traitement.

L'exposition des doctrines philosophiques qui, dans l'antiquité grecque et romaine, ont légitimé, sinon honoré le suicide, est courte et par conséquent incomplète. Les anciens auraient pourtant donné matière à de curieuses études, et, pour ne citer que les stoïciens, il y avait mieux à en dire que de raconter cette vieille histoire de Zénon qui, frappant la terre, lui demande si elle est prête à le recevoir, après quoi il se donne la mort. Ces anecdotes, inventées par les rhéteurs, ont dû défrayer les loisirs des écoliers d'Athènes ; mais elles ont fait leur temps. Zénon, chef d'une école qui a rallié sous sa foi tout ce que le monde romain compte de noms illustres, qui a fait du suicide un droit, presque un devoir, Zénon méritait une meilleure mention dans ce traité du suicide.

Les causes prédisposantes et déterminantes du suicide occupent, avec raison, la plus grande place du livre : on pourrait même dire que les autres chapitres ne sont que des corollaires ou des déductions.

Déterminer la cause du suicide, c'est enseigner sa nature, c'est fournir les moyens d'y chercher remède. M. Brierre de Boismont réclame ainsi l'idée générale qu'il s'est faite de la genèse du suicide. «Sentir et régir, tels sont les deux faits primordiaux de la vie : mais celle-ci serait incomplète, sans la faculté de réfléchir. Comment, en l'absence de ce puissant auxiliaire, pouvoir diriger les sentiments et vouloir qu'ils convergent vers un but déterminé ? C'est donc dans l'harmonie de tous ces éléments que consiste la raison dont la virtualité se manifeste, par le plus ou moins d'énergie de la force morale : de leur désharmonie, au contraire, résulte la condition principale de la causalité du suicide.»

Quand les lois sont prises de si haut, elles ont quelque obscurité ; mais, en revanche, elles ont l'avantage de laisser une large sphère à leur application. Aussi l'auteur ne se préoccupera-t-il pas de chercher comment se rompt cet équilibre de la raison humaine, seul garant de la moralité et du respect pour la vie ; il se borne à énumérer successivement chacune des causes principales, en rapportant des exemples à l'appui. Parmi les causes prédisposantes figurent l'hérédité, le sexe, l'âge, l'état civil, l'état de fortune, l'instruction, la moralité, la profession. Les données statistiques fournies par l'administration sont,

pour M. Brierre comme pour M. Lisle, le fondement de toute conclusion. Et pourtant parmi ces éléments, combien échappent aux relevés administratifs. Quel officier judiciaire, par exemple, peut remplir en toute certitude la colonne de la moralité, celle même de l'état de fortune du suicidé. Les autorités, dans une intention toute louable et toujours fort encouragée, se sont appliquées à resaisir et font volontiers figurer dans les statistiques des causes qui échappent à leur contrôle. On accepte au degré de faits positifs ces présomptions conjecturales, et ce sont elles qui servent d'ordinaire à étayer les systèmes. Nous sommes loin de reprocher à M. Brierre de Boismont d'être tombé, sous ce rapport, dans un excès de confiance : sa foi dans la statistique est moins vive que celle que paraît professer M. Lisle. Mais même avec la sage réserve qu'il y apporte serons-nous fort édifiés quand nous aurons appris que 494 marchands en détail et autres, ou 171 ouvriers de divers genres, se sont suicidés de 1834 à 1843. Et en prenant même des catégories mieux définies, convient-il de renfermer dans une seule classe des professions aussi différentes que les tanneurs et les cordonniers, parce que tous deux sont ouvriers en cuirs. La statistique professionnelle de M. Lisle, et à la fois par profession et par sexe, on y trouve parmi les étudiants 118 hommes et 2 femmes, parmi les notaires, médecins et autres professions libérales 427 hommes et 16 femmes ; il y a même 7 femmes parmi les rouliers. Ne serait-il pas à propos que les hommes compétents prissent la peine de tracer à la statistique les limites qu'elle ne doit pas franchir pour être utile et pour être vraie.

Ce n'est rien quand il s'agit des causes prédisposantes ; mais quand on veut descendre dans l'intimité des motifs qui ont poussé chaque malheureux à l'accomplissement de son suicide, il n'est plus permis de compter avec les relevés officiels. Le tableau administratif des causes occasionnelles du suicide, reproduit par M. Lisle, se décompose en 48 chefs, tels que : affaires embarrassées, dettes, perte au jeu, perte d'emploi, perte de procès, crainte de procès, autres pertes, crainte de misère, misère, revers de fortune, regrets d'avoir disposé de tout ou partie de sa fortune, espoir d'une donation d'un établissement non réalisé, etc. etc. MM. Brierre de Boismont agrée la plupart de ces causes administratives, il cherche seulement à les classer plus régulièrement en établissant, comme il le dit, un ordre de groupement et d'analogie. Les causes simples se trouvent ainsi réduites à 10 y compris les motifs inconnus, encore ces 10 causes peuvent-elles s'associer diversement, comme l'auteur l'a constaté dans 1415 cas !

Nous l'avons déjà dit, M. Brierre de Boismont excelle surtout aux détails et ces divisions subdivisées, de ce que Fourrier appelait les touches du clavier passionnel, fourniraient difficilement un tout harmonique entre des mains moins ingénieuses. Beaucoup de récits intéressants, des exemples qui sollicitent la curiosité, même quand ils ne fixent pas l'attention, des réflexions sobres et toujours au plus près des

faits : ce sont là autant de qualités qui tiennent le lecteur en haleine. Quelque valeur qu'aient les applications, elles ne nous suffisent pas pour accepter sans réserve le point de départ.

M. Brierre de Boismont admet implicitement deux choses qui demandent examen : l'une, c'est que le suicide est le degré extrême d'une passion ou d'une souffrance; l'autre, que le suicide a sa légitime raison d'être dans les motifs que lui assigne le *suicidant*. M. Brierre de Boismont a entrepris une recherche instructive que personne n'avait essayée avant lui. Il a fait l'analyse des sentiments exprimés par les suicidés dans leurs écrits ; malheureusement il est vrai, il a tenu à distribuer par sections et par classes ces testaments qui perdent tout leur cachet à être ainsi réduits à l'état de dossiers chiffrés par nature d'émotions. Mais quelque regrettable que soit un usage aussi exagéré de la méthode, les documents restent et ils ont une toute autre valeur que les statistiques officielles. M. Brierre de Boismont s'en sert pour ses démonstrations les plus directes, ce sont en effet des preuves à l'appui, dont on aurait mauvaise grâce à suspecter l'authenticité, et cependant, tant les jugements sur les causes morales sont délicats, même ces derniers écrits ont besoin qu'on les critique. Rien qu'à voir l'emphase, la prétention, les réticences calculées, les fausses franchises de ces lettres destinées par leurs auteurs à une publicité posthume, on se prend à douter qu'elles soient toujours sincères. Lorqu'on va plus loin, et qu'on descend au contrôle par une enquête des antécédents, des conditions accessoires, des habitudes, etc., on y rencontre bien des mensonges.

Quant à l'autre principe, il est d'une importance décisive. Comment se refuser à croire que se tuer ce n'est pas témoigner que la passion, sous l'influence de laquelle on sacrifie sa vie, a atteint ses plus hautes proportions. Là encore, si rationnelle que soit la conclusion, il s'en faut qu'elle soit toujours vraie. Tandis que l'auteur recueillait les sentiments formulés dans les écrits trouvés après la mort des suicidants, nous tendions au même contrôle par une autre voie. Les circonstances nous fournissent de très-fréquentes occasions d'interroger des individus arrêtés, par mesure de précaution, après une tentative de suicide non suivie d'effets mortels. Dans cet examen calme, reposé, sans témoins, sans appareil, on découvre d'étranges contradictions, et on s'apprend à ne pas marquer au suicide une place toujours la même dans l'échelle des passions, qu'elles soient expansives ou dépressives. Il y a là tant d'éléments intriqués et complexes, que toute systématisation, par le seul fait qu'elle est logique, doit éveiller le doute. Aussi aurions-nous préféré, dût la clarté y perdre quelque chose, que toute la série des causes se déroulât moins régulièrement et moins méthodiquement qu'elle ne le fait dans le livre de M. Boismont.

La partie consacrée au suicide chez les aliénés est conçue toujours d'après les mêmes errements. L'auteur, en regard de chaque forme de folie, indique le plus ou moins d'aptitude que les malades paraissent

avoir au suicide; il considère l'aliénation comme une des causes les plus importantes à signaler, et il décrit les divers modes, par lesquels le suicide s'accomplit chez les aliénés, avec un talent d'observation et de description auquel nous rendons encore une fois justice. Le chapitre intitulé du traitement du suicide à l'état de raison est terminé par des aphorismes moraux, qui donneraient une assez juste idée de l'esprit qui règne dans tout le livre. L'observation psychologique y est pratiquée à la manière dont l'entendait l'école écossaise; c'est une anatomie purement descriptive, qui décompose et reconstruit peu, qui procède prudemment et qui, de parti près, exclut les aperçus hasardeux. De même la morale est tempérée et manque un peu d'ampleur. On en jugera par les préceptes suivants : La religion, la morale, la pratique des devoirs sont les meilleurs moyens préservatifs du suicide. — Il faut combattre chez les jeunes gens la tendance au suicide par une pédagogie éclairée. — La sage direction des passions peut rendre de grands services, mais leur éducation doit être entreprise de bonne heure. — La vieillesse, par l'isolement, est souvent poussée au suicide; la meilleure manière de vaincre cette disposition est de créer autour d'elle une nouvelle famille.

En résumé, le livre de M. Brierre de Boismont est, depuis l'ouvrage de M. Falret, le plus complet, le plus curieux, le plus attachant des livres écrits sur la matière, et nous sommes d'autant plus autorisé à le proclamer que nous différons et de méthode et d'opinion sur plus d'un point.

Le livre de M. Lisle n'était dans l'origine qu'un mémoire destiné à un concours pour le prix Civrieux. L'auteur a divisé son sujet comme M. Brierre de Boismont, il a également étudié l'histoire du suicide, il a fait à peu près les mêmes emprunts aux statistiques, il a invoqué de même l'observation des lois morales comme le plus sûr remède. Toutefois, chez M. Lisle, la partie critique occupe beaucoup plus de place, et on sent que l'auteur a eu surtout en vue de combattre quelques propositions qui peut-être n'avaient pas besoin d'une réfutation si complète, et d'en établir quelques autres qu'il considère comme fondamentales. Ces principes peuvent se résumer en peu de lois, à savoir que le nombre des suicides va croissant, qu'il est en proportion directe avec l'instruction, que les suicides sont plus fréquents dans les populations urbaines, ce qui ne paraît avoir été contesté par aucun observateur.

En second lieu, M. Lisle s'attache à démontrer que le suicide n'est pas toujours un acte de folie, ce que le sens public a admis depuis longtemps; qu'il n'y a pas d'aliénation dont le suicide soit une des conséquences obligées, mais qu'on retrouve la tendance à la mort volontaire chez des aliénés de catégories diverses. Là est la pensée dominante, l'originalité, et, on peut le dire, l'idée mère de l'ouvrage. A notre sens, le livre de M. Lisle eût gagné, si l'auteur s'était limité à la démonstration de ce fait vrai, et qu'il a prouvé par de sérieux arguments en même temps que par des observations personnelles. Les rap-

ports du suicide avec la folie, tel serait le vrai titre de cet ouvrage, qui, renfermé dans de plus étroites limites, dégagé des parties accessoires, prendrait un rang élevé parmi les monographies spéciales.

Ch. Lasègue.

Traité pratique de l'accouchement prématuré artificiel, contenant son histoire, ses indications, l'époque à laquelle on doit le pratiquer et le meilleur moyen de le déterminer, par le Dr Silbert (d'Aix). Ouvrage ayant remporté le 1er prix (médaille d'or) au concours ouvert par la Société impériale de médecine de Marseille.

Le travail de M. Silbert (d'Aix), comme il prend soin de le dire lui-même dans son introduction, n'est point un ouvrage destiné à produire quelque idée nouvelle ou à préconiser un procédé opératoire encore inconnu; son seul but a été de dresser un inventaire de la science sur cette question importante; j'ajouterai que c'est un inventaire très-complet, parfaitement coordonné, et qui a presque pris les qualités et la valeur d'une monographie originale par les appréciations judicieuses et le talent d'exposition que l'auteur y a partout répandu.

Le travail de M. Silbert est divisé en trois parties :

Dans la première, se trouvent la définition de l'accouchement prématuré artificiel et un historique rapide des progrès de cette méthode avec la réfutation des objections qui lui ont été faites.

Dans la deuxième, sont étudiées avec soin les indications et les contre-indications. Parmi les premières, on trouve tout d'abord l'*angustie pelvienne*. Nous avons vu avec plaisir notre savant confrère insister avec raison, dans un second chapitre, sur les indications fournies par l'*état de maladie de la mère* (maladies de la grossesse, maladies aggravées par la grossesse, maladies qui font craindre que la femme n'arrive pas au terme de la gestation). Cette partie de la question est en effet plus controversée, et méritait d'être étudiée avec détail. Nous partageons l'opinion de M. Silbert sur ce sujet; nous ferons seulement une restriction pour l'éclampsie, dans laquelle l'auteur semble avoir une tendance à conseiller l'accouchement prématuré artificiel pour tous les cas *indistinctement*. Je ne crois ce moyen applicable et rationnellement indiqué que pour cette variété heureusement si rare d'éclampsie dans laquelle des accès très-graves, séparés l'un de l'autre par une ou plusieurs semaines, augmentent de gravité à chaque retour. Le peu d'espace dont je puis disposer ne me permet pas d'entrer à ce sujet dans plus de détails; qu'il me suffise de rappeler une fois encore aux praticiens que, dans l'éclampsie, tant que tout n'est pas préparé pour une terminaison artificielle *facile*, *simple*, et n'entraînant *absolument aucune violence*, le médecin doit s'en tenir à l'emploi des moyens dont l'ensemble constitue ce que j'appelle volontiers, avec notre maître M. P. Dubois, le *traitement médical* de la maladie.

La deuxième partie comprend encore la détermination de l'époque opportune de l'opération, qui varie naturellement avec le degré du rétrécissement ou la nature et la gravité de la maladie qui la rend nécessaire.

Toute la troisième partie est consacrée à l'étude des moyens propres à déterminer l'accouchement prématuré artificiel.

Fidèle à ses habitudes d'ordre et de méthode, M. Silbert range en deux grandes catégories les nombreux moyens qui ont été proposés : la première renferme tous ceux qui n'agissent que d'une manière indirecte; la seconde comprend ceux beaucoup plus nombreux qui exercent une action directe sur l'organe gestateur. Ces derniers sont eux-mêmes subdivisés en deux groupes assez naturels : 1° ceux qui sont appliqués en *dehors de la matrice* (frictions, électricité, galvanisme, vessie contenant une décoction d'ergot appliquée sur le col, tamponnement, douches); 2° ceux qui agissent par la pénétration d'un corps étranger *dans la matrice* (décollement de l'œuf, dilatation progressive du col).

Quoique cette classification soit certainement préférable à l'ordre chronologique suivi par quelques auteurs, je lui aurais peut-être substitué celui qu'a adopté notre jeune confrère M. Lazare Séc, dans son excellente thèse inaugurale; il me paraît plus physiologique, et en même temps plus pratique. Il range en effet tous ces moyens en deux classes :

1° Ceux qui laissent l'œuf intact;

2° Ceux qui intéressent les enveloppes fœtales.

On comprend l'importance de cette distinction relativement aux dangers que peut courir l'enfant dans l'accouchement prématuré artificiel.

M. Silbert termine par une série de conclusions qui ressortent naturellement de tout son travail, et il adopte, avec la plupart des accoucheurs modernes, les douches utérines comme la méthode qui l'emporte sur toutes les autres par sa simplicité et son innocuité.

Le travail de notre savant confrère contribuera certainement à vulgariser une pratique qui a trouvé pendant trop longtemps des opposants systématiques.

Dr Hipp. Blot.

De la kératite et de ses suites, par le Dr Raphaël Castorani. — Chacun sait l'intérêt qui s'attache à l'étude des inflammations de la cornée, moins peut-être à cause de leur fréquence qu'en raison des redoutables complications qui souvent les suivent. Chef de clinique au dispensaire ophthalmologique de M. Desmarres, M. Castorani a fait de cette question, dont il a compris l'importance, une étude approfondie, et c'est le résumé de ses observations qu'il expose dans un traité spécial. Quelques généralités pathologiques, relatives non pas seulement à la cornée, mais encore à tout le globe oculaire, servent d'introduction à ce consciencieux travail. Entrant ensuite dans le plan qu'il s'est tracé, l'auteur le divise en deux parties : dans la première, il traite des kératites primitives (pointillée, disséminée, pustuleuse); dans la seconde, des kératites secondaires (vasculaire, suppurative, ulcéreuse).

Après avoir tracé fidèlement le tableau des symptômes anatomiques et physiologiques de ces lésions à l'état de simplicité, M. Castorani consacre une partie importante de son livre à l'examen des suites les plus ordinaires de cette affection, telles que l'opacité de la cornée, le strabisme, le staphylôme de la cornée et de l'iris, l'hypopyon, etc.

Fruit de laborieuses recherches, et conçue dans un esprit de saine observation, la monographie de M. Castorani sera consultée avec avantage; c'est un bon résumé de nos connaissances sur ce point difficile d'ophthalmologie.

De la digestion et de ses troubles (*Digestion and its derangements*), par le Dr Thomas Chambers; Londres, 1856. — Le titre de ce livre dit assez l'importance du sujet, et le nom du Dr Chambers suffit à recommander ce sérieux traité à l'attention du lecteur. Il comprend à la fois l'anatomie, la physiologie et la pathologie de la fonction digestive; mais, disons-le, l'auteur n'a point fait une part égale à chacune de ces sciences; l'anatomie de texture, la physiologie et ses découvertes récentes, ont été l'objet principal de son travail, et ont rejeté au second plan l'étude des phénomènes morbides. Dans la première partie, qui est consacrée à l'étude des éléments qui entrent dans la composition des organes digestifs, l'auteur se livre à une étude détaillée du tube alimentaire et de ses glandes annexes; il insiste particulièrement sur la texture de tout le système, en faisant suivre ces notions des considérations physiologiques qui s'y rattachent. Un chapitre relatif à l'action physiologique des substances soumises à l'absorption dans le canal alimentaire nous a paru surtout digne d'intérêt. Les recherches nouvelles n'y sont point oubliées, et les travaux de Kölliker, d'Ecker, de Frericks, de Lehmann, de M. Cl. Bernard, sont analysés et discutés avec talent.

Dans la partie nosologique de l'ouvrage, M. Chambers s'occupe d'abord des modifications qui peuvent survenir dans les éléments communs à toute l'étendue du canal (épithélium, vaisseaux, nerfs, tunique musculeuse, etc.); il entre ensuite dans l'exposé des maladies propres à chaque organe. Il termine par un chapitre relatif à l'influence du régime sur la fonction.

On ne retrouve pas au même degré, dans ces considérations purement médicales, l'intérêt et l'originalité qui s'attachent, dans le livre de M. Chambers, à l'exposé anatomo-physiologique; et, tout en louant sans réserve la première partie de son travail, nous eussions désiré le voir accorder à la seconde tous les développements que comportait l'importance du sujet. Malgré ces quelques *desiderata*, le traité du Dr Chambers n'en constitue pas moins un livre des plus instructifs qui aient été faits sur cette matière; scientifique et pratique tout à la fois, riche des progrès récents de l'anatomie microscopique et de la physiologie, il aura sans doute un très-légitime succès.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Novembre 1856.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

NOUVELLES DONNÉES SUR LE DIAGNOSTIC DE LA PLEURÉSIE ET LES INDICATIONS DE LA THORACENTÈSE ;

Par **H. LANDOUZY**, professeur de clinique médicale à l'École de Médecine de Reims, etc.

> Expertus affirmo quod signa de quibus hic agitur gravissimi momenti sint, non solum in cognoscendis, sed etiam in curandis morbis.
>
> (AVENBRUGGER, *Monitorium ad omnes medicos.*)

La perfection avec laquelle Laennec a constitué d'emblée la science de l'auscultation a été telle, que les quelques phénomènes dont cet admirable observateur n'a pas rigoureusement déterminé les lois ont la plus grande peine à être adoptés dans la pratique générale.

Au premier rang des signes stéthoscopiques qu'une mort prématurée n'a pas laissé à Laennec le temps d'approfondir, il faut mettre le souffle tubaire de la pleurésie, si nettement accusé dans la plupart des épanchements, et qui cependant est loin encore d'a-

voir, aux yeux des médecins (1), cette signification précise du souffle tubaire de la pneumonie, du gargouillement dans la phthisie, des râles sonores dans la bronchite, des râles crépitants dans les congestions pulmonaires, etc., et de tous ces signes typiques qui semblent avoir été formulés par un génie infaillible.

Il est une modification très-importante et très-curieuse de ce souffle tubaire pleurétique : c'est le *souffle amphorique pleurétique,* qui n'a jamais été étudié dans aucun traité, et qui néanmoins a dû se présenter à bien des observateurs, tant ses caractères sont tranchés, et tant sont fréquents les cas dans lesquels il se produit.

Sauf deux communications, des plus intéressantes, de MM. Rilliet et Barthez à la Société médicale des hôpitaux, en 1852, et à l'Académie de médecine, en 1855 (2); deux observations de M. le Dr Bé-

(1) « L'existence possible du souffle tubaire dans la pleurésie est un fait incontestable ; mais on n'est pas encore d'accord sur son plus ou moins de fréquence, ni sur les conditions dans lesquelles on l'observe » (*Traité de pathologie,* par Hardy et Béhier, t. II, p. 664).

« Le bruit normal est remplacé, dans la pleurésie aiguë, par un souffle tubaire analogue à celui des deuxième et troisième degrés de la pneumonie. Toutefois ce phénomène est ici moins constant que dans la pneumonie; il n'a lieu, le plus souvent, que d'une manière passagère, et offre un timbre moins résonnant. » (*Traité de pathologie,* par Grisolle, t. I, p. 379.)

« Je dois protester contre une opinion encore accréditée dans plusieurs ouvrages et qui tend à faire croire que le souffle tubaire est une exception dans la pleurésie » (Monneret).

(2) En lisant les deux mémoires de MM. Rilliet et Barthez, je suis surpris qu'ils n'aient pas vivement excité l'attention des pathologistes, et qu'il n'en ait même été fait mention dans aucun des traités d'auscultation ou de diagnostic qui ont paru depuis; car MM. Barthez et Rilliet, tout en rattachant la respiration amphorique à l'épanchement, avaient nettement indiqué à quelles erreurs de diagnostic peuvent conduire la respiration caverneuse, amphorique, et le gargouillement, dans la pleurésie.

Je n'ai eu connaissance de ces travaux qu'aujourd'hui (au moment où je corrige la première épreuve), par une lettre que je reçois de mon savant ami Barthez; sinon, au lieu de me borner à les mentionner, et à proclamer Rilliet et Barthez comme les premiers observateurs qui aient noté le souffle amphorique dans les épanchements, j'aurais mis à profit leurs études et fortifié plusieurs de mes déductions par les leurs.

Nous considérons d'ailleurs ces phénomènes à un point de vue très-différent, et qui rend superflue toute discussion de priorité, puisque M. Barthez propose de

hier (1), et quelques lignes de la dernière édition du *Traité d'auscultation* de MM. Barth et Roger (2), on ne trouve dans la science nulle autre mention des *bruits amphoriques de la pleurésie.* Mes savants amis Barth et Roger pensaient même ce fait tellement rare, que dans le résumé des accidents producteurs du timbre amphorique, ils se bornent, comme tous les auteurs, à citer les excavations pulmonaires et le pneumothorax, sans dire un mot des épanchements (3).

Bien des fois cependant, les bruits amphoriques, nés en dehors des seules conditions où on les croyait possibles, ont dû induire en erreur les médecins les plus expérimentés (4).

Bien des fois, le souffle tubaire lui-même, et surtout le souffle

---

les désigner sous le nom de *respiration hydrique*, tandis qu'au contraire, je les regarde comme complétement indépendants de la présence actuelle de l'eau, et que le point sur lequel j'insiste le plus, celui que personne n'a signalé, et qui me paraît devoir exercer une grande influence sur le diagnostic des maladies de poitrine et sur les théories d'auscultation, c'est la persistance des bruits tubaires, amphoriques, égophoniques, tympaniques même, après la disparition de l'épanchement.

(1) *Note sur un souffle amphorique observé dans deux cas de pleurésie purulente simple du côté droit* (*Archives générales de médecine*, août 1854).

(2) Voici les seuls passages consacrés au souffle amphorique de la pleurésie :

« Signalons encore ce fait exceptionnel, que, chez quelques malades atteints de pleurésie, la respiration bronchique peut accidentellement se changer en un souffle broncho-caverneux très-intense, se rapprochant même du souffle amphorique. » (*Traité d'auscultation*, 4e édition, p. 103).

« Les cas de pleurésie dans lesquels le souffle bronchique se présente, comme nous l'avons dit, page 103, avec les caractères de la respiration amphorique, sont *tellement rares*, que nous ne croyons pas devoir revenir ici sur le diagnostic différentiel de cette variété de souffle et sur sa valeur séméiotique » (*Traité d'auscultation*, p. 117).

(3) « La respiration amphorique *bien caractérisée indique presque infailliblement un pneumothorax avec fistule pulmonaire;* mal caractérisée, elle peut annoncer cette même maladie, mais aussi être l'indice d'une *vaste caverne presque toujours tuberculeuse* » (*ibid.*, p. 124).

(4) Dans les épanchements méconnus, ce souffle amphorique a dû être souvent pris pour signe d'une vaste caverne; dans les épanchements constatés, il a dû souvent faire croire à un hydropneumothorax, ou tout au moins à une pleurésie tuberculeuse. Bon nombre de prétendues guérisons de grandes excavations tuberculeuses ont dû tenir à cette illusion. L'épanchement passé, le poumon revenu en partie à sa perméabilité, le souffle caverneux disparaissait, et à son grand étonnement, le médecin, livre en main, était forcé de croire à la cicatrisation de la caverne et à la résorption des tubercules.

tubaire persistant après la résorption du liquide, a dû causer les plus grandes méprises.

Bien des fois, l'un et l'autre de ces phénomènes m'avaient singulièrement frappé, et même singulièrement embarrassé, lorsqu'enfin, plusieurs cas s'étant offerts presque simultanément à ma clinique de l'hôtel-Dieu, pendant ces trois dernières années, j'ai pu apprécier les différentes conditions de ce symptôme, dans des épanchements récents ou anciens, séreux ou purulents, avant et après la thoracentèse.

Remettant à une époque prochaine l'histoire complète des modifications de la respiration dans les épanchements, je veux seulement prouver aujourd'hui que le souffle amphorique de la pleurésie (1) est plus fréquent que ne le ferait penser le silence des auteurs, et surtout qu'il n'est pas lié d'une manière actuelle à l'épanchement, comme pourraient le faire supposer les quelques faits enregistrés dans la science.

Évidemment cette question, féconde en applications pratiques, n'est pas moins grave au point de vue du traitement qu'au point de vue du diagnostic.

Mais, avant d'aller plus loin, peut-on parler encore du diagnostic de la pleurésie et invoquer des difficultés, en présence des données presque mathématiques d'exploration que possède la science aujourd'hui ?

La réponse n'est pas douteuse, surtout de la part des médecins d'hôpitaux.

Que d'épanchements latents devenus chroniques, parce qu'ils ont été constatés trop tard !

Que d'épanchements chroniques devenus mortels, parce qu'ils sont restés longtemps méconnus!

En effet les épanchements les plus considérables, bornés à un seul côté, et survenus lentement, donnent quelquefois lieu à des accidents si peu intenses, du côté des organes respiratoires, que l'origine doit en rester ignorée, pour peu qu'on n'ait pas l'habitude d'une exploration très-attentive.

---

(1) Il est bien entendu que je ne parle que des épanchements sans fistule bronchique; car le souffle amphorique, accompagné ou non de tintement métallique, est, comme on sait, l'un des signes habituels du pneumothorax.

Sans parler de ce voiturier, cité par M. Andral, et qui parcourait tout Paris avec sa charrette, quoiqu'affecté d'un épanchement qui remplissait tout un côté de la poitrine, ne voyons-nous pas, plusieurs fois par année, venir à l'hôtel-Dieu, à pied, souvent de plusieurs lieues, se plaignant uniquement de maux d'estomac ou de fièvre d'accès, des gens qui n'ont pas cessé de travailler, et chez qui nos internes constatent, au premier examen, d'énormes épanchements?

En huit ans, M. Bouillaud a observé quinze pleurétiques, *dont six médecins*, chez lesquels des épanchements considérables n'avaient pas été diagnostiqués!

J'ai moi-même donné des soins à trois confrères pour des épanchements méconnus.

Un jeune docteur de Reims vient me demander conseil pour un accès de fièvre qui reparaissait, avec un peu de dyspnée, chaque après-midi, depuis plusieurs mois, et qui avait résisté à tous les antipériodiques. J'applique, presque malgré lui, l'oreille sur la poitrine, et je trouve un énorme épanchement auquel ce jeune homme succomba, au bout d'un an, après avoir obstinément refusé la thoracentèse, qui n'avait pas d'ailleurs, à cette époque, cours dans la science comme aujourd'hui.

Peu de temps auparavant, j'avais vu, dans des circonstances presque semblables, un jeune médecin de Fismes, mort depuis accidentellement.

Enfin il n'y a pas quinze jours que le Dr Soubrié, de Saint-Ermes, m'amenait un confrère du département de l'Aisne, affecté d'un épanchement chronique en voie de résolution, mais qui était resté méconnu jusqu'au jour où M. Soubrié, appelé par le malade, avait exploré la poitrine.

Presque en même temps, je recevais un mémoire à consulter d'un curé des Ardennes que la moindre marche essoufflait, et qui avait combattu en vain une fièvre quotidienne; j'engage le malade à venir à Reims, et je constate un épanchement qui remplissait tout le thorax gauche.

Je dois, à cette occasion, indiquer une particularité que je n'ai vue signalée nulle part: c'est la fréquence des accès intermittents dans les pleurésies latentes. J'insistais encore dernièrement sur ce point, à la clinique, en rappelant aux élèves combien de fois nous avions

vu les accès périodiques, ou les exacerbations régulières d'un état fébrile permanent, être le phénomène prédominant, dans le cas d'épanchements latents considérables, qui paraissaient modifier à peine la respiration.

D'où il suit qu'à moins de ces quelques troubles fonctionnels si évidents, qu'ils indiquent rigoureusement l'organe malade, on doit toujours explorer la poitrine.

Hâtons-nous d'ajouter que l'exploration la plus attentive ne suffit pas toujours d'ailleurs à mettre à l'abri de l'erreur, dans les cas difficiles : témoin ces cinq observations réunies récemment, par MM. Oulmont et Moutard-Martin, médecins de l'hôpital Saint-Antoine, où, malgré toutes les ressources de l'auscultation et de la percussion, une tumeur de la base du foie, une tumeur développée entre le rein et la capsule surrénale, un kyste hydatique intra-pulmonaire, une masse tuberculeuse du poumon droit, et un anévrysme de l'aorte, furent pris, *par de très-habiles médecins des hôpitaux de Paris*, pour des épanchements pleurétiques.

Dans les quatre premiers cas, l'erreur ne fut reconnue qu'à l'autopsie, et dans le cinquième une discussion sur le lieu d'élection de la ponction fit seule ajourner la thoracentèse!!

Après de pareils faits, et je pourrais en grossir la liste, il serait superflu d'insister sur l'importance des nouvelles données qui peuvent enrichir le diagnostic.

Or j'établirai dans ce mémoire :

1° Qu'il existe, dans un assez grand nombre d'épanchements chroniques ou d'épanchements récents à forme latente (1), des phénomènes amphoriques dont la notion est du plus haut intérêt ;

2° Que ces phénomènes amphoriques existent dans les épanchechements séreux aussi bien que dans les épanchements purulents ;

3° Que les souffles, tubaire ou amphorique, peuvent persister après la disparition du liquide ;

4° Qu'un côté de la poitrine peut être le siége d'une matité absolue, en avant et en arrière, avec souffle tubaire ou amphorique considérable, et offrir presque tous les signes d'un épanchement, sans que la plèvre contienne une goutte de liquide ;

(1) Je n'ai pas encore eu occasion d'observer de phénomènes amphoriques dans la pleurésie aiguë, mais MM. Barthez et Rilliet citent un cas où ils ont été des plus manifestes au dixième jour d'une pleurésie aiguë (*Archives générales de médecine*, mars 1853).

5° Que le son tympanique de Skoda peut exister dans la pleurésie chronique après la résorption complète du liquide ;

6° Que l'égophonie, regardée jusqu'ici (excepté par Skoda) comme signe pathognomonique des épanchements aigus, et comme indiquant même le niveau du liquide, peut exister avec les mêmes caractères, immédiatement après la disparition complète de l'épanchement ;

7° Que ces altérations de la respiration, de la voix, et même de la sonorité, placées jusqu'ici sous la dépendance des épanchements, sont dues aux modifications de la plèvre et des poumons, bien plutôt qu'à la présence des liquides séreux ou purulents ;

8° Enfin, comme conséquence pratique, qu'on doit recourir à la thoracentèse dès que la pleurésie passe à l'état chronique, sous peine de voir le poumon devenir imperméable, et le malade succomber à la moindre affection du poumon opposé.

Le premier fait, dont je pus suivre toutes les phases, a trait à un homme de 31 ans (1), entré, le 3 juillet 1853, à l'hôtel-Dieu, pour un épanchement considérable du côté gauche. Le souffle était tellement marqué en avant et en arrière, dans le tiers supérieur, qu'il constituait, soit pendant la respiration, soit pendant la phonation, soit pendant la toux, les bruits amphoriques les mieux caractérisés.

Les annales de la science ne contenant, à ma connaissance, aucun fait de ce genre, j'étais très-embarrassé de déterminer exactement la valeur de ces phénomènes amphoriques ; une analyse attentive du malade empêchait cependant, malgré les apparences, de les rattacher à une excavation pulmonaire. Je me bornai à regarder ce souffle amphorique comme une exagération exceptionnelle du souffle tubaire.

Les moyens les plus actifs de résorption ayant été vainement employés, et le cœur étant considérablement dévié à droite, j'annonçai aux élèves que, dans la crainte d'accidents soudains et malgré le peu d'intensité de la dyspnée, nous pratiquerions le lendemain la thoracentèse.

Or, le soir même, c'est-à-dire la veille du jour fixé pour l'opé-

(1) N° 15 de la salle Saint-Remi ; observation recueillie par M. Herbin, lauréat de l'École de Médecine de Reims.

ration, le malade, qui s'était promené toute l'après-midi au jardin, mourut subitement, assis près d'une fenêtre ouverte, peu d'instants après avoir soupé de bon appétit (1).

A l'autopsie, on trouva deux litres environ de sérosité limpide, roussâtre; le poumon, refoulé en haut contre la colonne vertébrale, était réduit au volume du poing, exempt de productions tuberculeuses, et transformé, excepté au sommet, qui était encore un peu perméable, en une sorte de tissu musculaire infiltré, enfermé dans une gaîne partie fibreuse, partie fibro-cartilagineuse.

Comment s'était produite cette mort si soudaine? Rien, dans l'autopsie, ne pouvait l'expliquer, et nous fûmes réduits à l'ancienne hypothèse d'une syncope survenue soit sous l'influence d'une augmentation subite de l'exhalation séreuse, soit sous l'influence du travail de la digestion, soit même sous l'influence de ces deux causes réunies (2).

Comment s'était produit ce souffle amphorique? Rien non plus ne pouvait l'expliquer, sinon la condensation du tissu pulmonaire; car il n'existait ni tubercules, ni caverne, ni abcès du poumon, ni cette dilatation des bronches si facile à reconnaître depuis la description de Laennec, puisqu'un renflement succède au calibre anormal.

Singulier hasard! ou plutôt heureux hasard qui se reproduit à chaque instant dans les hôpitaux, et qui en fait de si précieux

(1) C'est un fait semblable qui porta M. le professeur Trousseau à recommander, le premier, la thoracentèse dans certaines pleurésies aiguës. Une femme de 27 ans se trouvant, dans ses salles, atteinte d'une pleurésie, au huitième jour, M. Trousseau recommande à son interne de faire la ponction le soir même, si les symptômes s'aggravent. La dyspnée étant moindre le soir, l'interne croit pouvoir différer; mais, à huit heures, la malade était morte. On trouva un énorme épanchement séreux, sans lésion du poumon, sans fausses membranes.

Il y a quelques années, M. Pidoux prend rendez-vous pour une thoracentèse: le malade meurt au moment où les médecins arrivaient pour l'opération.

Peu de temps avant, même issue chez un malade de M. Chomel; la ponction ayant été décidée en principe, mais ajournée, le malade mourut avant l'opération.

(2) Les faits de mort subite dans les pleurésies droites sont assez fréquents pour diminuer la valeur des hypothèses qu'on peut faire sur cet événement dans la pleurésie gauche. Mon savant ami, le Dr Oulmont, a publié deux cas de mort subite dans la pleurésie séreuse, chronique, droite, et, dans ces deux cas, il n'y avait eu aucune dyspnée.

foyers d'instruction, l'année suivante (1), nous recevions dans le même lit de la même salle un homme âgé de 55 ans, offrant les mêmes symptômes, c'est-à-dire un épanchement considérable à gauche, datant de cinq mois, avec faible dyspnée et refoulement du cœur à droite.

Un souffle tubaire très-marqué, mais sans caractère amphorique, s'entendait seulement en arrière et en haut; la matité était complète en avant et en arrière, dans toute l'étendue du côté gauche.

L'ancienneté de l'affection, l'énergie des médications employées avant l'entrée du malade à l'hôpital, l'inefficacité des moyens mis en œuvre depuis, et surtout la déviation considérable du cœur, devaient d'autant plus nous engager à ne pas différer la ponction, qu'ainsi que je le disais tout à l'heure, nous avions vu mourir là subitement, dans le même lit, un malade placé dans les mêmes conditions.

Le 4 juillet, je pratiquai donc la thoracentèse par la méthode Reybard, en présence de M. le Dr Tranchart et des élèves; 1200 gr. de sérosité un peu trouble s'écoulèrent sans temps d'arrêt.

Le lendemain, à la visite, le malade est dans l'état le plus satisfaisant; il a mangé avec appétit, il a parfaitement dormi, il parle et respire librement.

A la percussion, on constate encore une matité très-notable, quoique beaucoup moindre, dans toute l'étendue du thorax gauche.

A notre très-grand étonnement, le souffle tubaire est à peu près aussi marqué qu'avant la ponction, et on en constate même à la région antérieure, où nous n'en avions pas remarqué les jours précédents.

Un faible bruit vésiculaire, mêlé de ronchus humides, s'entend néanmoins dans les deux tiers supérieurs de la poitrine.

Le malade, soumis à l'usage interne de l'iodure de fer, à des embrocations de teinture d'iode, et surtout à un régime réparateur, reprend rapidement ses forces.

Très-souvent percuté et ausculté, il fournit toujours les mêmes

(1) 22 juin 1854, n° 15 de la salle Saint-Remi; observation recueillie par MM. Blée et Desrobes.

résultats : matité marquée dans toute la hauteur du thorax gauche, en avant et en arrière; souffle tubaire manifeste en avant et en arrière, mais beaucoup moins prononcé qu'avant la ponction ; faible murmure vésiculaire dans les deux tiers supérieurs; battements du cœur réguliers, au lieu normal; retrait prononcé des côtés gauches.

En somme, le malade se trouve très-bien; il monte les deux étages de la salle sans se reposer, se couche sans peine sur les deux côtés, demande avec instance à retourner à son travail, et quitte l'hôpital le 22 juillet, dix-huit jours après la thoracentèse.

Le 18 septembre, c'est-à-dire deux mois après sa sortie de l'hôtel-Dieu, le malade y rentre pendant les vacances.

Plusieurs des élèves qui l'ont déjà observé la première fois, et qui savent quel prix j'attache à cette observation, viennent aussitôt m'annoncer que l'épanchement s'est reproduit du même côté, et ils se fondent, comme l'eussent fait tant de praticiens des plus expérimentés, sur l'étendue de la matité, la faiblesse de l'expansion vésiculaire, le souffle tubaire, la dyspnée, etc.

Je prie mon collègue M. Maldan de me faire prévenir lorsque le malade succombera, et effectivement, le 9 décembre, M. Maldan a la bonté de m'abandonner cette autopsie.

Il n'existe pas de liquide dans la plèvre. Le poumon, réduit à une lame d'environ 3 centimètres d'épaisseur sur 10 de longueur, est refoulé en haut, contre la colonne vertébrale, et tellement confondu avec la fausse membrane, qu'on a peine d'abord à le trouver; le tissu pulmonaire est rougeâtre, et ressemble, pour la consistance, à celui du nouveau-né qui n'a pas respiré, excepté à la partie supérieure, qui offre encore une faible crépitation.

La cinquième et la sixième côte, qui sont seules enlevées, offrent un bel exemple d'ostéophytes; elles sont régulièrement triangulaires jusqu'au niveau du cartilage (1).

Le poumon droit offre les lésions caractéristiques de la pneumonie entée sur un catarrhe chronique.

---

(1) N'ayant d'autre but que d'appeler l'attention sur la valeur des souffles pleurétiques, et nullement sur les caractères anatomo-pathologiques de la pleurésie, ce qui m'entraînerait trop loin, je n'extrais des cahiers d'observations que les quelques mots nécessaires pour dessiner à grands traits la lésion nécroscopique.

Ainsi donc l'épanchement ne s'était pas reproduit après la ponction, et le malade, déjà affecté d'une bronchite ancienne, succombait à une pneumonie aiguë d'autant plus promptement mortelle, que le poumon gauche était resté complétement impropre à la respiration.

Ce deuxième fait est tellement net, tellement précis dans tous ses détails, qu'à lui seul il est déjà tout un enseignement.

Ne prouve-t-il pas, en effet :

1° Que l'existence du souffle bronchique est indépendante du liquide pleural dans la pleurésie chronique ;

2° Que non-seulement ce souffle continue après la thoracentèse, lorsque le poumon se trouve enfermé dans une fausse membrane inextensible, mais que la disparition du liquide peut même augmenter l'étendue de la respiration bronchique (1).

3° Que la condensation du tissu pulmonaire produit, dans la pleurésie, un effet analogue à l'hépatisation dans la pneumonie ;

4° Qu'après une compression de longue durée, le poumon reste imperméable ;

5° Qu'une inflammation modérée, ordinairement sans danger quand elle n'affecte qu'un seul poumon, peut amener une mort prompte lorsque déjà l'autre poumon était incapable de fonctionner ;

6° Enfin qu'après une simple ponction, sans injection, le liquide peut ne pas se produire ?

L'occasion de vérifier ces déductions ne tarda pas à se présenter, et les exemples suivants, observés dans mes salles, ne peuvent laisser aucun doute sur cette partie de l'histoire de la pleurésie.

---

(1) Ce résultat, c'est-à-dire cette persistance du souffle après la disparition de l'épanchement, était d'autant plus inattendu, que tous les observateurs, à commencer par Laennec, faisaient de la compression du poumon par le liquide la condition essentielle du souffle tubaire.

Ainsi M. Hirtz, de Strasbourg, qui a publié un excellent mémoire sur le diagnostic de la pleurésie, et qui paraît avoir observé des faits analogues aux miens sous le rapport de l'intensité du souffle, n'hésitait pas à affirmer que « toutes les fois qu'on entend la respiration tubaire dans la pleurésie, on doit diagnostiquer un épanchement dans lequel le *poumon plonge encore* » (*Archives générales de médecine*, 2e série, t. XIII).

Le 9 janvier, entre à la clinique (1) une jeune femme enceinte de trois mois, affectée d'un épanchement gauche, dont il est difficile de préciser l'origine, mais qui paraît remonter au début de la grossesse.

Matité absolue, excepté sous la clavicule, où se constate le bruit hydro-aérique de Skoda; absence du murmure respiratoire, excepté en ce point; absence de vibrations de la voix; pas d'égophonie; souffle amphorique considérable et caractérisé comme tel par les Drs Bienfait, Du Val et Strapart; cœur notablement dévié à droite.

Malgré le bruit hydro-aérique entendu sous la clavicule, bruit très-semblable à celui de pot fêlé, et en l'absence de tout râle au niveau du souffle amphorique, et de tout autre signe de phthisie, nous devions exclure l'idée d'une pleurésie tuberculeuse. Comme d'ailleurs la dyspnée augmentait, malgré le traitement énergique suivi depuis onze jours, je pratique, le 20 janvier, en présence de mon collègue le Dr Strapart, une ponction qui donne issue à 1 litre 10 centilitres de sérosité limpide au commencement, mais louche à la fin.

La malade passe une excellente journée, et profite du soulagement produit par l'évacuation du liquide pour se découvrir, se lever, et abuser ainsi, jusqu'au soir, de la liberté de ses mouvements.

Vers deux heures du matin, survient tout à coup, sans autre cause appréciable qu'un refroidissement, un frisson violent suivi d'une fièvre intense, et, le lendemain, nous constatons le retour de l'épanchement gauche et un épanchement tout nouveau à droite.

La pleurésie droite guérit en très-peu de temps; mais l'épanchement gauche avait atteint, vers le dixième jour, ses anciennes limites, en donnant lieu aux mêmes symptômes que la première fois, et particulièrement au *souffle amphorique.*

Le 24 février, *seconde ponction* qui donne issue à 1 kilogr. 70 grammes de pus sans odeur. Une courte canule, à plaque et à bouchon, est laissée dans la cavité thoracique pour des injections; mais, pendant la nuit, la malade, gênée pour dormir, enlève la canule, qu'il devient impossible de réintroduire le lendemain.

Soulagement marqué pendant les quinze premiers jours, persistance des phénomènes amphoriques un peu diminués, puis reproduction des mêmes accidents. *Nouvelle ponction* quinze jours après la seconde (le 14 mars); 260 grammes de pus sans odeur. Nouvelle canule à demeure; nouvelle imprudence de la malade, qui l'enlève encore pendant la nuit, malgré nos plus vives recommandations. Prévoyant ce cas, nous avions conservé avec soin le parallélisme des tissus, afin de pouvoir réintroduire une sonde élastique pour les injections, ou même une sonde cannelée pour une incision suffisante. Effectivement nous parvenons à

---

(1) Salle Sainte-Balsamie, n° 8; observation recueillie par M. Demesse, prosecteur d'anatomie.

réintroduire une sonde, puis, sur la seconde, une canule spéciale, qui, laissée pendant deux jours et deux nuits, et débouchée matin et soir, donne issue à 60 grammes environ de pus inodore.

Bien que cette canule ne détermine pas de douleur notable (1), la malade, effrayée de l'idée qu'on doit lui faire des injections dans la poitrine, enlève encore l'appareil pendant la nuit, et s'oppose, malgré nos prières, à toute nouvelle tentative.

Aucun accident pendant les quinze premiers jours qui suivent cette troisième thoracentèse; le souffle amphorique persiste, le liquide se reproduit peu à peu; puis bientôt l'appétit diminue, le mouvement fébrile augmente vers le soir, un malaise général survient, et le 2 avril (vingt jours après la dernière ponction), il s'échappe, pendant la nuit, par la dernière piqûre, environ 2 litres de pus.

Nous supplions en vain la malade de nous laisser profiter de cette circonstance pour faire des injections iodées; le mieux notable qu'elle éprouve la fait résister énergiquement à toute tentative, même à l'idée de se laisser introduire dans l'ouverture une simple mèche pour en empêcher l'occlusion. Le liquide continue à s'écouler par la fistule, et il sort même par jet pendant les quintes de toux.

La santé générale s'améliore, les sueurs nocturnes diminuent, la fièvre ne paraît plus qu'à de rares intervalles, et, mon trimestre de clinique étant terminé, je quitte la malade.

Bientôt la fistule, qui au début donnait issue au pus d'une manière presque continue, se ferme complétement pendant plusieurs jours, et se rouvre pendant vingt-quatre heures.

Souvent je vais revoir la malade, et je constate la diminution progressive, et plus tard, l'absence du souffle amphorique et même de tout souffle tubaire.

---

(1) J'ai abandonné cette canule à plaque, convaincu par expérience que les canules métalliques causent plus de gêne et offrent moins de sécurité que les canules flexibles.

Après en avoir fait fabriquer de plusieurs sortes, je suis revenu au moyen le plus simple, c'est-à-dire à une sonde élastique fermée par un bouchon lorsque je redoute l'introduction de l'air.

Je rejette également la nouvelle pompe adaptée au troquart, aspirante d'un côté pour la soustraction du liquide, foulante de l'autre pour les injections.

Outre que les seringues à injection suffisent parfaitement, cette nouvelle pompe n'est pas exempte de danger,

D'une part, il est impossible, pendant l'aspiration, de calculer la résistance, et par conséquent on est exposé à déchirer des adhérences, sinon le tissu pulmonaire lui-même. D'une autre part, on est fort exposé aussi à injecter de l'air dans la plèvre; car, à moins d'infinies précautions, il en reste une quantité notable dans les tubes et ajutages. On peut s'en convaincre en faisant manœuvrer cet appareil dans deux verres d'eau, dont l'un représente la cavité pleurale.

Le côté gauche a subi une dépression considérable.

Du côté droit, on constate seulement des râles bronchiques en abondance; chose remarquable, le décubitus a lieu constamment sur le côté droit.

La toux augmente, la fièvre revient plus souvent, la faiblesse générale s'accroît, le marasme survient, et la malade succombe le 4 juin.

Autopsie. Le poumon gauche est réduit au quart de son volume, transformé en une sorte de tissu mou, amorphe, de couleur rouge foncé, sans crépitation, entouré d'une fausse membrane très-épaisse, très-résistante, qu'on ne peut qu'avec peine séparer de la plèvre viscérale; 150 grammes de pus environ se trouvent dans la cavité pleurale, infiniment rétrécie par la déformation des côtes, l'incurvation de la colonne vertébrale, et la déviation du sternum; la cavité pyogénique est revêtue d'une fausse membrane intimement adhérente à la plèvre pariétale et viscérale; les bronches sont moins rouges qu'à l'état normal, leur volume ne paraît pas modifié d'une manière appréciable au sommet du poumon, mais il devient impossible de les suivre dans ce tissu compacte qui a remplacé le parenchyme pulmonaire.

Le poumon droit est le siége d'un engouement général, et les bronches offrent une rougeur prononcée.

Il n'existe de tubercules ni à droite ni à gauche.

Dans cette observation, on le voit, non-seulement les phénomènes amphoriques ont existé avant et après les thoracentèses, mais ils ont coïncidé avec l'épanchement séreux et avec l'épanchement purulent, en conservant les mêmes caractères.

Ils ont diminué après l'évacuation du liquide; ils ont un peu augmenté lorsqu'augmentait l'épanchement, pour disparaître enfin dans les derniers mois qui ont précédé la mort.

Tout à fait en même temps, nous avions pour pendant, si l'on peut ainsi dire, un cas semblable, mais plus intéressant encore, dans la salle des hommes.

Au nº 23 de la salle Saint-Remi, était couché un malade de 53 ans, en traitement, depuis six semaines, pour un épanchement pleurétique gauche datant de cinq mois (1).

Matité absolue en avant et en arrière, et de la base au sommet.

Absence complète de vibrations.

Absence complète de murmure vésiculaire.

Souffle amphorique en avant et en arrière, toux amphorique des plus caractérisées.

---

(1) Observation recueillie par MM. Créveau et Demesse.

Respiration puérile du côté droit.
Refoulement considérable du cœur à droite.
Oppression sous les moindres influences.
Anorexie, dyspepsie.
Mouvement fébrile tous les soirs, etc.

Après quinze jours d'un nouveau traitement des plus énergiques, on ne constate aucune amélioration, et le 16 janvier, la thoracentèse est pratiquée en présence du D[r] Du Val et des élèves de la clinique.

Il s'écoule 790 grammes de sérosité limpide; aucun accident ne survient, aucun incident même, si ce n'est la persistance du souffle amphorique, et le malade sort, le 24 février, pour retourner à ses travaux.

Vingt-quatre jours après (le 19 mars), cet homme rentre à la clinique, se plaignant d'une toux incommode et d'un essoufflement qui se manifeste, depuis ce rhume, sous l'influence du moindre travail.

Le côté droit présente tous les râles de la bronchite.

Le côté gauche a éprouvé un retrait considérable et très-manifeste surtout par l'aplatissement des premières côtes, l'enfoncement du creux sous-claviculaire et l'abaissement de l'épaule.

La matité, l'absence du murmure respiratoire, le souffle et la voix amphorique, existent en avant et en arrière au même degré qu'avant la ponction, et si l'on excepte un léger retour des vibrations thoraciques (1) et l'absence de déviation du cœur, les notes du cahier de clinique sont, pour ce qui regarde l'auscultation, les mêmes le 20 mars que le 15 janvier, veille de l'opération.

Basé sur le souvenir des observations précédentes, j'annonçai aux élèves que la dépression du thorax, malgré l'intensité du souffle amphorique, rendait peu probable le retour de l'épanchement, mais que comme en définitive la science était complétement muette sur de semblables faits, il y avait lieu de s'éclairer par une ponction exploratrice.

En effet, il n'existait nulle sonorité, nulle respiration, nul battement, et le troquart ne pouvait rencontrer que de l'eau ou des fausses membranes. Si nous trouvions du liquide, alors même que nous n'en eussions retiré qu'un verre, c'était un soulagement, surtout en raison de la bronchite du côté droit; si nous tombions dans de fausses membranes, l'opération se bornait à une simple piqûre sans conséquence.

La thoracentèse est donc pratiquée séance tenante (le 10 avril). Il ne

---

(1) Je conteste la valeur que quelques observateurs ont voulu donner aux vibrations thoraciques; outre que cette valeur varie beaucoup, selon le timbre de voix des malades, j'ai parfaitement constaté et fait constater aux élèves la présence de vibrations manifestes dans l'épanchement, l'absence de vibrations en l'absence d'épanchement, et dans les circonstances où le diagnostic était vérifié par la thoracentèse.

s'écoule pas une seule goutte de sérosité; une petite sonde d'argent introduite dans la canule se meut librement et profondément, sans la moindre souffrance pour le malade, et après quelques manœuvres qui nous prouvent l'absence de liquide, l'instrument est retiré sans contenir une goutte de sang. Le malade, qui avait lui-même réclamé la ponction, tant il avait éprouvé de soulagement la première fois, se trouve si peu impressionné de cette tentative, qu'il demande qu'on recommence avec *un plus gros robinet.*

La piqûre du troquart se cicatrise immédiatement, et le malade, un peu soulagé, par le repos et par les potions calmantes, du rhume qui le tourmentait, quitte l'hôpital le 23 avril.

Huit mois après, le 1er janvier 1856, je le retrouve à la clinique, en proie, depuis un mois, à une fièvre de moyenne intensité, avec de fréquents accès de toux très-douloureux, dyspnée persistante allant jusqu'à l'orthopnée pendant la nuit.

Dépression considérable de tout le côté gauche, surtout dans la moitié supérieure; matité absolue en avant et en arrière; absence complète de la respiration, excepté en avant, où elle est remplacée, dans l'espace de 10 centimètres, par un souffle comme trachéal, entouré de bulles uniformes, crépitantes seulement pendant l'inspiration. Du côté droit, respiration augmentée en avant, diminuée en arrière, mélangée en haut de râles muqueux, et en bas de râles crépitants, fins.

Mort le 28 janvier.

Rien de plus intéressant que cette autopsie, qui doit être bientôt publiée dans tous ses détails.

150 grammes environ de flocons albuminoïdes, assez consistants pour être enlevés avec la main, occupent la cavité pleurale, notablement rétrécie.

En haut et dans la gouttière vertébrale, une coque de 14 centimètres de hauteur sur 2 et 4 d'épaisseur, partie fibreuse, partie fibro-cartilagineuse, partie osseuse, de 2 à 15 millimètres d'épaisseur, renferme un tissu flasque, rougeâtre, qui n'est autre que le poumon condensé, mais qu'il serait impossible de reconnaître comme tel si les bronches ne s'y rendaient pas.

Afin de conserver cette pièce pour le musée, on se borne à ouvrir les principales divisions bronchiques, qui, comparées à celles du poumon opposé, paraissent pâles et comme atrophiées.

Du côté droit, rien d'important à noter, sinon un verre de sérosité dans la cavité pleurale, des traces d'anciennes pleurésies, un engouement considérable, une vive rougeur de tout l'arbre bronchique.

Au moment où cette autopsie nous prouvait une fois de plus que les souffles pleurétiques peuvent exister sans liquide, et que la thoracentèse pratiquée tardivement soulage et prolonge les malades, mais ne peut les guérir, se trouvaient à la clinique deux enfants qui avaient tous deux subi la ponction, et qui prouvaient par contre que cette opération, pratiquée en temps opportun, permet au poumon de reprendre assez promptement ses fonctions, et prévient le rétrécissement de la poitrine qui succède aux longues pleurésies.

Un jeune garçon de 14 ans, n'ayant jamais été malade, nous est amené, le 2 février dernier (1), pour un épanchement gauche qui devait dater d'un mois, et qui pourtant, malgré une dyspnée très-marquée, ne l'avait forcé à renoncer que depuis huit jours à son travail de rattacheur.

Résonnance hydro-aérique, dans l'espace de quatre travers de doigt, sous la clavicule gauche; matité complète dans le reste du côté, en avant et en arrière.

Souffle tubaire très-considérable dans le tiers moyen, en avant et en arrière; absence du murmure respiratoire dans les autres points.

Respiration puérile à droite.

Déviation du cœur, dont le maximum correspond au bord droit du sternum; décubitus plus fréquent sur le côté sain que sur le côté malade.

Fièvre d'une intensité moyenne, avec redoublement très-marqué tous les soirs.

Sueurs nocturnes.

Le 19 février, après quinze jours d'un traitement actif, voyant l'épanchement rester stationnaire, l'appétit diminuer, l'état général empirer, la fièvre, et surtout la fièvre du soir, augmenter, nous pratiquons, en présence de MM. les Drs Du Val, Williame et Dubois, la thoracentèse, qui donne issue à 640 grammes de sérosité limpide.

Dès le troisième jour, l'enfant reste levé plusieurs heures; on constate encore du souffle bronchique et de la bronchophonie, mais à un degré et dans une étendue beaucoup moindres.

La fièvre diminue rapidement, les forces reviennent, tous les accidents disparaissent, et, dès les premiers jours de mars, l'enfant demande à retourner à son travail.

Le 19 mars, veille de sa sortie, on perçoit le murmure vésiculaire partout, excepté en un seul point, où il est remplacé par un *souffle tu-*

(1) N° 4 de la salle Saint-Remi; observation recueillie par M. Noël, interne du service.

baire limité à la pointe du scapulum; les vibrations de la voix sont aussi fortes que du côté sain, mais la sonorité est moindre.

On ne remarque aucune trace de rétrécissement de la poitrine.

Sortie de l'hôpital le 20 mars, juste un mois après la thoracentèse (1).

Chez l'autre enfant placé dans la même salle, nous observions un cas peut-être unique dans la science, c'est-à-dire deux épanchements de côté différent, survenus à peu de distance, et traités, l'un par la paracentèse, l'autre par la méthode ordinaire.

Voici le fait en peu de mots :

Le 5 août 1855, était couché à la clinique (2) un garçon de 11 ans, affecté d'un épanchement droit, survenu d'une manière latente, resté sans traitement, et ne remontant certainement pas à plus de quinze jours; car, quinze jours auparavant, cet enfant, affecté de scorbut et de purpura hæmorrhagica, avait été l'objet d'un examen complet et le sujet d'une conférence.

Décubitus sur le côté droit ou sur le dos; élargissement manifeste des espaces intercostaux; matité absolue jusqu'au sommet, en arrière et en avant, sans bruit de Skoda; absence de murmure respiratoire et de vibrations thoraciques; *souffle amphorique en avant et en arrière, dans le tiers supérieur, pendant l'inspiration et l'expiration.*

Quoiqu'il n'eût été employé aucun traitement antérieur, c'était là néanmoins un cas évident de thoracentèse.

En effet, aucun signe de tubercules, aucun signe d'affection du cœur, aucune trace d'albumine dans les urines, aucune trace de l'ancien purpura, etc.

L'épanchement n'avait été précédé d'aucun des caractères de la pleurésie aiguë; le souffle amphorique annonçait pour nous une condensation déjà considérable du tissu pulmonaire, avec fausses membranes: c'eût donc été perdre un temps précieux que de recourir préalablement aux moyens ordinaires.

MM. Blanchard et Du Val, médecins de l'hôtel-Dieu, partagent cet avis, caractérisent également par les mots *amphorique* ou *caverneux* le souffle du sommet, et le 8 août, en leur présence, il est procédé à la ponction, qui donne 1 litre 20 centilitres de sérosité jaunâtre.

---

(1) J'ai revu et examiné cet enfant le 24 juin, c'est-à-dire trois mois après sa guérison; il n'a pas cessé de travailler à sa filature, et on ne constate, ni à la vue, ni à l'auscultation, ni à la percussion, la moindre différence entre les deux côtés de la poitrine.

(2) N° 4 de la salle Saint-Remi; extrait de l'observation recueillie par M. Damideaux, interne du service.

Dès le lendemain et les jours suivants, des râles humides annoncent le retour d'une certaine perméabilité; les phénomènes amphoriques (souffle, voix, toux) existent encore, mais beaucoup moindres, et revêtent tellement le caractère caverneux, qu'un médecin étranger fort instruit, qui suivait la visite, maintient qu'il y a là une vaste caverne (1).

Or, quinze jours après, il n'existait plus que des râles bronchiques, sans traces du plus léger souffle. L'iodure de fer, le vin de noyer, les badigeonnages à la teinture d'iode, etc., avaient complété le traitement, et le 25 septembre (six semaines après la thoracentèse), l'enfant quittait l'hôpital, n'offrant plus le moindre vestige d'épanchement et sans déformation appréciable de la poitrine.

Un mois après (le 28 octobre), cet enfant était atteint, à la suite d'une dysenterie qui l'avait ramené à l'hôpital, d'un épanchement du côté opposé, et traité, selon la méthode ordinaire, par le médecin de service. Or, le 28 janvier, trois mois juste après le début de cette seconde pleurésie latente, on constatait une dépression considérable de ce côté de la poitrine, avec abaissement de l'épaule, déviation de la colonne vertébrale, diminution notable du son et de la respiration en avant et en arrière, tandis que, du côté opposé, le thorax avait sa conformation naturelle, sa sonorité normale, et une respiration ample et parfaitement pure (2).

(*La suite au prochain numéro.*)

---

(1) Le mémoire de MM. Barthez et Rilliet contient deux faits analogues; du souffle amphorique et des râles humides firent diagnostiquer une excavation tuberculeuse là où il n'y avait qu'un épanchement, et porter un pronostic funeste qui ne fut pas justifié.

(2) J'ai revu cet enfant, aujourd'hui 10 octobre, à la filature du Mont-Dieu, et l'on diagnostiquerait son infirmité rien qu'à sa démarche et à l'inclinaison du côté gauche.

La dépression du thorax, l'abaissement de l'épaule, etc., sont tout aussi considérables qu'il y a huit mois. La sonorité et la respiration sont toujours moindres qu'à droite; l'enfant ne peut faire aucun effort sans être essoufflé.

CYSTITE CANTHARIDIENNE;

Par le Dr **MOREL-LAVALLÉE**, chirurgien des hôpitaux.

(Mémoire couronné par l'Académie des Sciences.)

J'imprime aujourd'hui un travail commencé depuis bientôt vingt ans; c'est, en effet, à 1837 que remonte ma première observation, prise sous les yeux de M. Andral, alors mon maître à l'hôpital de la Charité. J'ai fait sur ce sujet, en 1844, 1845 et 1846, trois lectures à l'Académie des sciences, qui a bien voulu accorder une distinction à mes recherches. Elles furent d'abord accueillies par la généralité des médecins avec une grande réserve, avec incrédulité par quelques-uns, qui, même après la haute sanction que nous venons de rappeler, exprimèrent assez vivement leur opinion dans la presse; d'autres annoncèrent des faits analogues aux miens, sans s'apercevoir qu'ils avaient été devancés.

D'un autre côté, des hommes éminents, MM. Andral, Rayer, Velpeau, en observaient également, dont ils voulaient bien me rendre témoin, et de savants médecins, comme MM. Amédée Latour, Cullerier, Gubler, Martinelli, et surtout M. Vernois, avaient l'extrême obligeance de m'en communiquer de très-intéressants, procédé plein de noblesse dont je les remercie publiquement.

Enfin mes recherches reçurent d'un mémoire de M. Bouillaud une dernière confirmation; si le célèbre professeur s'est trouvé en désaccord avec moi sur quelques points, c'est que sans doute il ne s'était pas adressé directement à mes trois mémoires.

J'ai fondu ensemble ces trois mémoires, et j'en ai fait le travail que je publie en ce moment. Il n'aura rien perdu, j'espère, de son intérêt primitif, et les erreurs récentes que je signale, échappées à des praticiens habiles, en démontreront l'opportunité. Rien d'ailleurs n'y est changé pour le fond; le temps, dont j'attendais le jugement suprême, n'a point cassé celui de l'Académie des sciences.

L'irritation de la vessie par les vésicatoires, ainsi que par l'usage

interne des cantharides, était connue en fait ; mais, pour le mode de production de cette phlegmasie, ses symptômes et leur marche, et l'anatomie pathologique, etc., c'est vainement qu'on eût consulté les auteurs sur tous les points de son histoire (1).

On disait : « Les vésicatoires réagissent quelquefois sur la vessie, » mais le mécanisme de cette réaction était un mystère qu'on ne cherchait pas même à pénétrer. Je crois avoir trouvé la clef de ce mécanisme : cette prétendue réaction est simplement un effet de contact ; la substance épispatique, introduite dans le sang par la voie de l'absorption, s'élimine par les urines, et, arrivée dans leur réservoir, elle prend sur ses parois comme sur la peau, c'est-à-dire que l'absorption pose, par l'intermédiaire des urines, un vésicatoire liquide dans la vessie.

Des observations qui paraîtront peut-être entièrement neuves établissent que le vésicatoire de la vessie se caractérise par les mêmes phénomènes que celui de la peau : sécrétion d'albumine toujours, et formation de fausses membranes souvent.

Ces faits si imprévus sont venus dissiper des erreurs étranges et pourtant bien excusables. Naguère encore, à l'époque où le retentissement de la maladie de Bright avait donné une impulsion générale à la recherche de l'albumine, on trouvait les urines albumineuses dans la pleurésie, dans le rhumatisme, etc., et l'on attribuait ce phénomène à la maladie ; on n'était séparé de la vérité que par un voile presque transparent : on avait appliqué des vésicatoires qui, par leur réaction sur les voies urinaires, avaient déterminé cette sécrétion. Nos plus grands maîtres sont tombés dans cette méprise, jusqu'ici inévitable.

Ces faits montrent en même temps le mécanisme et le danger de l'action des cantharides sur les organes génitaux.

L'albumine, les fausses membranes, le rôle probable de ces fausses membranes dans la formation de la pierre et dans les accidents des rétrécissements de l'urèthre, l'étude complète des sym-

(1) « Les médecins ont remarqué de tout temps les ardeurs d'urine, la dysurie, les douleurs de vessie, qu'éprouvent certains malades au moment où ils subissent l'action des vésicatoires cantharidés sur la peau. L'observation néanmoins s'en était à peu près tenue à cette simple notion. Étudiant le phénomène sous toutes ses phases, M. Morel..... » (Rapport de la commission de l'Académie des sciences ; *Comptes rendus*, t. XXIV, p. 725.)

ptômes et de leur marche, donnent, si je ne m'abuse, à la cystite cantharidienne une physionomie et une importance toutes nouvelles.

Causes. — Si les cantharides appliquées à la peau restent le plus souvent sans influence sur la vessie, il est des cas où elles attaquent ce viscère absolument comme un vésicatoire qu'on aurait posé à la surface interne. Certains sujets semblent à l'abri de cet accident; chez d'autres, cette immunité n'est que momentanée; il arrive même qu'après un premier vésicatoire sans réaction sur les voies urinaires, ce retentissement se manifeste au deuxième, ne reparaît plus au troisième, pour se remontrer encore. Nous avons vu plusieurs exemples de ces variations. Quand on connaîtra un préservatif, un malade qui l'aurait d'abord impunément négligé pourrait donc se repentir plus tard d'une pareille omission. L'inconstance du phénomène tient sans doute à l'une de ces deux causes : une différence dans la susceptibilité de la muqueuse vésicale ou une différence dans la puissance de l'absorption cutanée. La première hypothèse, aussi spécieuse que commode, s'appuie sur l'analogie. Il est, en effet, une autre substance qui, mise en contact avec la peau, va aussi, sans laisser de trace de son passage, déterminer une lésion éloignée, et montre sous ce rapport le même caprice que les cantharides, c'est-à-dire que l'accident se déclare tantôt d'emblée, tantôt plus tard, tantôt jamais; cette substance, c'est le mercure, et l'organe qu'elle atteint comme par contre-coup, c'est la muqueuse buccale. Or, si le mercure guérit sans occasionner la salivation, l'absorption, dans ce cas, n'en saurait être contestée. Il semble donc que l'inflammation de la muqueuse de la bouche s'explique par une certaine prédisposition, temporaire ou permanente suivant les sujets. Pourquoi l'inflammation de la vessie par les cantharides ne serait-elle pas aussi le résultat d'une susceptibilité individuelle? Parce que la stomatite mercurielle et la cystite n'ont peut-être, dans leur mode de production, qu'une ressemblance incomplète. Il se pourrait que l'action du mercure sur la muqueuse de la bouche fût purement vitale, et alors on comprendrait qu'elle dépendît des conditions de l'organisme; mais est-il permis de ranger parmi les lésions de cause vitale celle que nous étudions? l'altération de la vessie par les cantharides n'est-elle pas

trop identique à celle que leur contact imprime à la peau pour que le mécanisme en soit différent, pour qu'elle ne soit pas également un effet de contact? La cystite démontre aussi clairement le passage du principe actif des cantharides dans la vessie que si on le retrouvait au foyer du microscope ou dans la capsule du chimiste; et n'est-il pas trop irritant, trop violent, pour que sa présence puisse être inoffensive? L'inconstance du phénomène est donc vraisemblablement une question d'absorption.

Peut-être même ce fait jette-t-il quelque jour sur la théorie des causes de certaines maladies produites par intoxication. L'agent délétère qui a pénétré dans le sang par l'intestin, le poumon ou la peau, lèse la partie par où il est expulsé, comme les cantharides les voies urinaires, ou sur laquelle il se fixe, comme le plomb sur le système nerveux, comme les miasmes paludéens sur la rate, etc. Si les moules et d'autres substances alimentaires (1) déterminent quelquefois des affections cutanées, ne serait-ce point parce que l'élément vénéneux qu'elles contiennent est expulsé par les téguments?

N'est-ce point là aussi réellement la manière dont se comporte le mercure; n'est-il point chassé de l'organisme par la muqueuse buccale? et alors n'enflammerait-il que rarement son organe d'élimination ou l'enflammerait-il toujours? Comme l'élimination implique l'absorption, cette dernière hypothèse donnerait raison à J.-L. Petit, qui poussait l'usage du mercure jusqu'à la salivation; questions intéressantes et dont la solution est peut-être dans l'examen plus sévère de l'action thérapeutique de ce médicament, et dans l'analyse exacte de la salive et du mucus de la bouche pendant son administration.

Quoi qu'il en soit, il est remarquable que le principe vénéneux parcoure, sans laisser de trace de son passage, tout l'intervalle qui sépare son point d'application de l'organe sur lequel il porte son action; que les cantharides, par exemple, cheminent inoffensives le long des vaisseaux, des uretères eux-mêmes, pour venir s'attaquer à la vessie. La raison de cette préférence serait-elle dans

(1) Je connais une dame à qui il suffit de manger quelques fraises pour avoir immédiatement une urticaire des mieux caractérisées; l'effet est plus prompt que celui de la belladone sur la pupille. Cette expérience clinique a été souvent répétée sous mes yeux.

la rapidité de la circulation, qui ne laisserait pas au poison le temps d'agir sur les surfaces qu'il ne fait que toucher, circonstance de vitesse qui se retrouve en partie dans le rein et l'uretère, tandis qu'à la vessie un contact plus prolongé offrirait des conditions plus favorables à l'effet toxique? ou bien ce principe, jusque-là d'une innocuité complète, recevrait-il, dans l'appareil sécrétoire qui l'élimine, une modification chimique et des propriétés nuisibles? C'est ainsi que la cantharidine, neutralisée pendant son trajet de la peau au rein, dans une combinaison saline, serait mise en liberté par les acides de l'urine, acides dont le papier de tournesol a constamment dénoté la présence. Mais, d'un autre côté, comment concilier cet excès d'acide avec une base libre? C'est que l'inconnu est bien difficile à dégager entièrement des phénomènes intimes de l'organisme.

Les dimensions du vésicatoire ont sur la production et sur l'intensité de la cystite une influence toute naturelle, puisque c'est au fond une influence de dose; mais, si elle est généralement la conséquence des larges vésicatoires, l'exiguité du topique n'est pas une garantie contre son développement. Nous l'avons vue plusieurs fois survenir à la suite de vésicatoires aussi petits qu'une pièce de 2 francs, d'une simple mouche; ce qui révèle en même temps, dans la peau, une singulière puissance d'absorption, et dans la vessie, une susceptibilité exceptionnelle.

Cet accident du vésicatoire est-il indépendant de son mode de préparation? C'est un point dont l'importance pratique n'a pas échappé non plus à M. Vernois. L'habile médecin de Saint-Antoine ayant expérimenté sur une plus grande échelle que nous, nous allons reproduire ses chiffres, tels qu'il a bien voulu nous les communiquer. Son observation a porté sur 135 vésicatoires ainsi répartis, sous le rapport qui nous occupe :

Emplâtre ordin. des hôpitaux :	réact. sur la vessie,		17 f. sur 35 ou 1 sur 2
Méthode par incorporation ou vésicatoires anglais :	réaction	—	15 f. sur 40 ou 1 sur 3
Mélange à parties égales de cérat et de poudre de cantharides :	réaction	—	10 f. sur 39 ou 1 sur 4
Extrait de cantharides seul :	réaction	—	4 f. sur 21 ou 1 sur 5

D'après ce tableau, l'avantage reste à l'extrait de cantharides; mais, bien que les faits de M. Vernois soient déjà nombreux, ils ne

le sont point assez, à ses propres yeux, pour que les résultats n'en puissent être affectés par des séries plus considérables. Une conviction n'est pas encore permise, mais nous n'oserions espérer qu'aucune préparation de cantharides l'emporte à cet égard sur toutes les autres.

L'onguent aux cantharides, qui sert à entretenir l'exutoire, peut aussi occasionner la cystite; quelquefois même, quand l'emplâtre vésicatoire ne l'a pas fait naître, quelquefois avec cette autre circonstance singulière, qu'elle cesse pour revenir par intervalles, malgré l'usage continu de la pommade. Cette sorte de caprice de l'absorption n'est-elle pas de nature à faire réfléchir sur l'action variable de certaines causes morbides?

Y a-t-il une substance qui, mêlée aux cantharides, puisse les empêcher de réagir sur la vessie? On attribue au camphre cette propriété; mais, nous ne craignons pas de le dire, c'est là une profonde illusion. Les vésicatoires dont nous avons noté le contre-coup sur les voies urinaires étaient presque tous munis de ce prétendu préservatif; et pour qu'il ne manquât rien à la démonstration, nous avons vu plus d'une fois, chez le même sujet, un vésicatoire camphré exercer sur le réservoir urinaire une influence dont les vésicatoires non camphrés avaient été entièrement exempts. Non, le camphre n'a point le merveilleux privilége de rendre les cantharides inabsorbables ni la vessie insensible à leur contact; il n'aurait pas davantage celui de neutraliser les cantharides qui seraient mises en liberté par les acides de l'urine. Tout au plus pourrait-il, en s'adressant au système nerveux, diminuer le spasme et la douleur; encore est-il douteux, et nous n'en n'avons pas d'exemple, que ce médicament, administré par cette voie, ait cette efficacité secondaire.

Une pratique, qui ne s'explique que par l'ignorance où nous étions à l'égard du mécanisme de la réaction des cantharides sur la vessie, est celle qui consiste à camphrer seulement les vésicatoires qu'on pose dans le voisinage de ce viscère, comme si le retentissement cantharidien sur ce réservoir était une sorte d'influence à distance qui s'éteindrait au delà d'un certain rayon, celui de la sphère vésicale! Cette bizarre doctrine tombe également devant nos observations. Il est remarquable même, et c'est là sans doute un résultat dû uniquement au hasard, que de tous les vési-

catoires que nous avons vu enflammer la vessie, un seul ait été appliqué aux environs de l'organe, à l'hypogastre; les autres l'avaient été le plus loin possible, à la poitrine, à la tête. De quelque façon que le phénomène s'accomplisse, l'absorption de la substance qui le cause en est le prélude indispensable; introduite par les veines et les lymphatiques cutanés dans le torrent circulatoire, elle n'arrive à la vessie qu'après avoir passé par le cœur. Dès lors le chemin qu'elle devra parcourir sera d'autant plus court, son trajet d'autant plus prompt, qu'elle aura été déposée plus près non pas de la vessie, mais du cœur. Cette différence, cliniquement nulle, parce qu'elle est inappréciable, est physiologiquement nécessaire.

Y a-t-il, chez les malades, des conditions qui puissent favoriser la production de l'accident? Doit-on, par exemple, ranger au nombre de ces conditions les scarifications de la peau? Nous ne le pensons point; nous n'avons point noté que les vésicatoires posés, quelquefois presque immédiatement, sur les petites plaies des ventouses fussent, ni plus souvent ni plus rapidement que les autres, suivis de la cystite. Les faits de M. Vernois vont même plus loin; ils sont au nombre de 135, qui se décomposent ainsi :

135 vésicatoires placés	après scarification, 65; suivis de réaction, 17 — 1 sur 4.
	sans scarification, 70; suivis de réaction, 29 — 1 sur 3.

Résultat inattendu et déjà suffisant pour montrer qu'au moins les scarifications ne facilitent pas l'absorption des cantharides.

Le choléra, qui suspend cette fonction, ainsi que l'ont démontré les savantes observations de M. Vernois, devait retarder le développement de la cystite, et c'est une prévision que l'expérience est, en effet, venue confirmer. M. Clerc a vu, dans un cas de ce genre, les accidents ne se déclarer que trois ou quatre jours après l'application du vésicatoire.

Il semblerait que l'âge où l'absorption jouit, comme les autres fonctions nutritives, de la plénitude de son activité, dût être surtout exposé à la cystite cantharidienne; peut-être, en effet, est-ce dans l'enfance et la jeunesse qu'elle se manifeste le plus souvent.

Les deux sexes y sont également sujets.

Nous nous occupons spécialement de la cystite occasionnée par l'usage externe des cantharides, mais elle peut être aussi la conséquence de leur administration intérieure : seulement, dans ce cas,

on ne saurait dire aujourd'hui ni sa fréquence ni les autres conditions de son développement.

Caractères anatomiques. — Les caractères anatomiques de cette affection consistent essentiellement dans l'état de la vessie et dans les produits que sécrète la surface enflammée.

Ces produits sont de trois espèces :

Des fausses membranes,

Un dépôt qui se forme dans l'urine après son émission,

Une substance qui reste en dissolution dans l'urine.

a. Les *fausses membranes* sont expulsées en pelotons, quelquefois en rouleaux. Leur grandeur varie de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une moitié de carte à jouer, et leur épaisseur de 1 à 2 millimètres; les bords en sont irréguliers et frangés. Les petites, celles qui sortent en pelotons, sont comme muqueuses, d'un rose grisâtre, d'un aspect à peu près semblable sur leurs deux faces, parsemées de stries de sang, molles, peu résistantes, et d'une texture à peine fibreuse, diminuant de volume et se durcissant dans l'alcool. Les plus considérables, celles qui parcourent l'urèthre roulées sur elles-mêmes, sont d'un blanc mat d'un côté, et roses de l'autre, fermes, élastiques, résistantes, et d'une trame composée de faisceaux blanchâtres entre-croisés ; elles présentent la même apparence d'organisation que la couenne d'un caillot sanguin.

Voici une observation bien propre à donner une idée de ces fausses membranes si prononcées :

Le 28 octobre 1840, entre à la Pitié, salle Saint-Gabriel, n° 1, Ledoux, charpentier. On lui avait appliqué un vésicatoire camphré sur un abcès par congestion de la fosse iliaque gauche. Au bout de huit ou neuf heures, les symptômes de la cystite cantharidienne se déclarèrent avec une intensité modérée. Le malade en rend assez mal compte; il indique la région vésicale et le gland comme les points qui ont été le siége de ses souffrances : il a eu des épreintes, etc., renseignements qui sont complétés par un infirmier intelligent. Cette double circonstance, la faible manifestation de la lésion et le vague des réponses du sujet, tient sans doute à l'état typhoïde produit par une infection purulente.

Quoi qu'il en soit, une heure environ après le début de l'accident, il sortit par l'urèthre des rouleaux de fausses membranes assez considérables pour former par leur réunion une masse du volume d'un œuf. L'expulsion en fut si douloureuse, que l'infirmier appelé par les

plaintes du patient fut obligé de terminer avec la main cette sorte d'accouchement ; il y avait, entre autres, un lambeau pseudo-membraneux épais de plus de deux millim., et large comme une moitié de carte à jouer. Je détachai du vésicatoire un fragment de la couenne sous-épidermique qui s'y était formée, afin de l'examiner comparativement avec la fausse membrane vésicale. Au scalpel, comme au microscope, ces deux productions se ressemblaient à s'y méprendre : même aspect mat sur une face, rose et moins lisse sur l'autre; même élasticité, même texture filandreuse. Elles se sont identiquement comportées dans l'alcool et dans l'eau, racornies dans l'un, ramollies et tombées en putrilage dans l'autre. On n'y pouvait découvrir qu'un seul caractère distinctif, l'impression des papilles dermiques sur la face rosée de la couenne du vésicatoire, tandis que rien d'analogue n'existait sur la fausse membrane vésicale. Dans les urines, pas de sang, pas d'odeur de cantharides.

Toute la clinique fut témoin de ce fait. Il prêta à plusieurs interprétations ; mais aucune n'était juste, à ma grande satisfaction, je dois l'avouer.

Ce cas me frappa par la taille des fausses membranes, qui était telle que je n'en ai jamais vu de plus fortes à la surface d'un vésicatoire.

Fréquemment le vésicatoire cutané qui détermine des fausses membranes dans la vessie est lui-même couenneux.

b. Le *dépôt* est, comme les fausses membranes, plus ou moins prononcé suivant les cas.

Il importe de l'étudier d'abord dans sa formation. Quand il doit être considérable, généralement l'urine, au moment de son émission, est déjà blanche, opaline; bientôt elle se trouble davantage par le repos et le refroidissement, un nuage ne tarde pas à s'y former; les filaments qui le composent se multipliant et se rapprochant de plus en plus, il est entraîné par son poids spécifique au fond du vase, sur lequel il se condense et se moule à la manière d'un gâteau de gelée. Le dépôt ressemble à une gelée sous beaucoup d'autres rapports : il en a la demi-transparence, la consistance variable, tantôt plus molle, tantôt plus ferme, le tremblottement. S'il n'offre qu'une faible cohésion, une baguette de verre qu'on y enfonce en ramène des tractus floconneux très-fortement adhérents.

Le rapport de ce dépôt avec la quantité d'urine où il se montre n'a rien de constant ; d'ailleurs, pour ne pas s'en exagérer la masse dans certains cas où il est comme spongieux, il faut tenir compte de

la distance de ses parties constituantes, qui l'enfle en quelque sorte. Mais il peut offrir, malgré sa densité, un volume considérable; c'est ainsi que je l'ai vu former une couche de plus d'un centimètre d'épaisseur, recouvrant le fond d'un vase de nuit ordinaire, sur une grande largeur par conséquent, et l'urine qu'il avait laissé précipiter pouvait à peine s'évaluer à un demi-litre.

Nous allons rapporter cette curieuse observation, la première où le phénomène a été signalé.

Le 8 avril 1843, M. Louis Couture, rue du Faubourg-Saint-Antoine, 3, avait une pleurodynie contre laquelle une application de sangsues avait échoué. Je prescrivis alors un large vésicatoire camphré sur l'endroit douloureux, l'hypochondre gauche. Il fut posé à neuf heures du soir; à minuit, de légères épreintes au périnée, et une cuisson au gland, appelèrent l'attention de M. C. Versé dans les sciences exactes et excellent observateur, il suivit en vrai médecin l'accident qu'il éprouvait; il nota que l'urèthre, entre ses deux extrémités, était insensible même à la pression, et que la région vésicale, explorée par l'hypogastre, l'était également. A une heure et demie, il rend deux ou trois gouttes d'urine; à cette émission, succède un bien-être complet, mais si court, que la durée en est à peine appréciable. Sollicité par des envies réelles d'uriner, et par le soulagement momentané que cette évacuation procure, le malade la facilite et la provoque en se refroidissant le gland contre le vase de nuit. Ces excrétions se rapprochent, et au plus fort de la crise, quelques gouttes d'urine sont ainsi chassées toutes les deux heures. Vers trois heures, les excrétions deviennent moins fréquentes et plus abondantes, sept à huit gouttes, une cuillerée à la fois. A quatre heures, M. C. trouve plusieurs lambeaux de fausses membranes dans ses urines; il remarque en même temps un dépôt tout particulier au fond du vase. Les douleurs, toujours bornées au gland, où elles se faisaient sentir même dans l'intervalle des mictions, sont restées très-vives jusqu'à six heures du matin. Quelques gouttes de sang sont rendues de huit à onze. Les douleurs ne redevenaient intenses que lorsque l'urine traversait le canal.

A cinq heures du soir, tout était fini; la crise, pendant laquelle il y avait eu redoublement de fièvre et de l'agitation, avait duré avec violence six heures; en tout, douze heures.

Je ne vis le malade que le lendemain matin, à huit heures. Je constatai dans son urine un dépôt blanc, tremblottant comme de la gelée, moulé sur le fond du vase, dont il se détachait comme le caillot consistant d'une saignée; ce dépôt avait plus d'un centimètre d'épaisseur, et une cohésion telle que, tenu par un de ses bords, il se déchirait à peine sous son propre poids. L'urine donnait, par l'acide nitrique et par la

chaleur, un abondant précipité blanc, au point de se prendre presque en masse.

Je retrouvai également les fausses membranes, dont la plus large avait le diamètre et l'épaisseur d'une pièce de 2 francs ; elle était rougeâtre, à stries sanguinolentes sur une de ses faces, mollasse, à bords frangés.

Il y avait aussi des fausses membranes sous l'épiderme du vésicatoire.

Ce qui ressort de cette observation, c'est la douleur bornée au gland, ainsi que le soulagement après l'évacuation de l'urine, comme si le contact de ce liquide sur la vessie en avait été la cause unique. Ce qu'il faut encore noter, ce sont l'inutilité du camphre, l'abondance du précipité par l'acide nitrique, l'absence d'odeur de cantharides dans les urines, la coïncidence des fausses membranes de la vessie avec celles du vésicatoire appliqué à la peau, mais surtout le dépôt si remarquable spontanément formé au fond du vase.

Nous verrons plus loin que ce dépôt disparaît des urines, nous voulons dire qu'il cesse de s'y montrer, en suivant des phases inverses à celles de son apparition; bientôt ce n'est plus qu'un nuage, puis il s'y traduit plus que jamais par une teinte opaline, et enfin par rien.

c. La *substance qui reste en dissolution dans l'urine* donne par la chaleur un coagulum blanc, et par l'acide nitrique un précipité blanc, mais dont la couleur peut être altérée par les réactions de l'acide avec les autres éléments accidentels de l'urine; ce précipité, ordinairement très-abondant, est insoluble dans un excès d'acide.

Maintenant, que nous avons étudié dans leurs principales propriétés ces trois produits de sécrétion, fausses membranes, coagulum spontané, substance en dissolution, examinons quelle en est la nature.

Pour le dernier, dont on constate la présence par tous les procédés usités dans la maladie de Bright, il ne saurait y avoir d'incertitude : la *substance qui reste en dissolution*, c'est de l'*albumine.*

D'abord j'avais également considéré comme albumineux le *coagulum spontané.* L'urine l'abandonne en se refroidissant, et reste

tellement chargée d'albumine qu'elle se prend presqu'en masse par la chaleur, de même qu'un liquide laisse précipiter par un abaissement de température l'excès du corps dissous, qui dépasse, à froid, son état de saturation. Ce coagulum a l'aspect, la consistance, d'une gelée albumineuse, il en a jusqu'à la composition; en sorte que l'identité des propriétés physiques et chimiques semble bien indiquer une identité de nature. Néanmoins, d'après les principes des anatomo-pathologistes modernes, ce coagulum serait fibrineux, comme le dépôt qui se forme dans le liquide extrait de certains épanchements ascitiques et pleurétiques. Si ce coagulum n'est pour MM. Ch. Robin et Verdeil que de la mucosine, c'est assurément qu'ils ne l'ont point vu et qu'ils ne le connaissaient que par des analyses incomplètes ou infidèles de mon travail, car le coagulum de la cystite cantharidienne ne ressemble pas au dépôt de la cystite catarrhale.

Dans ma première communication à l'Académie des sciences, les *fausses membranes* étaient aussi présentées comme albumineuses; une partie de l'albumine restait en dissolution dans l'urine, une autre se précipitait de ce liquide par le refroidissement; enfin les éléments de cette substance, se rapprochant davantage à leur source même, je veux dire au siége de leur sécrétion dans la vessie, constituaient sur place une apparence de tissu. Rien ne s'enchaînait mieux, rien de plus satisfaisant pour la conception du phénomène. Cette assimilation reposait d'ailleurs sur une base qui seule eût paru suffisante, la composition chimique, qui était pour ces trois produits, ou, comme on pouvait s'exprimer alors, pour ces trois formes du même produit, la composition de l'albumine. Enfin une dernière raison autorisait à regarder ces fausses membranes comme albumineuses : c'est qu'il n'y avait de choix possible qu'entre l'albumine et la fibrine, et que la fibrine et l'albumine étaient pour les chimistes les plus habiles une seule et même substance (1).

Mais les anatomo-pathologistes, et Liebig lui-même suivit cette impulsion, ne tardèrent pas à les séparer; cependant la question restait indécise, et comme il ne nous appartenait point de donner

(1) Liebig, Lettre sur l'albumine, la fibrine, la matière blanchâtre des globules du sang, et la caséine (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris*, t. XII, p. 539; 1841).

la solution d'une difficulté sur laquelle les hommes spéciaux étaient en désaccord, nos communications ultérieures à l'Institut et à l'Académie de médecine durent traduire cette incertitude de la science : « Ces fausses membranes pourraient bien être fibrineuses » (1). Les termes dont nous nous servions, tout en laissant entrevoir l'opinion vers laquelle nous penchions, montraient qu'à nos yeux ce point n'était pas encore fixé (2). Heureusement que ce léger nuage, qui reste à dissiper, ne jette aucune obscurité sur la pratique.

Malgré la différence, au moins apparente, de leur nature, ces produits ont la même origine, la muqueuse vésicale enflammée. C'est le siége principal de leur sécrétion, l'autopsie l'a constaté; mais, on pouvait le prévoir, les symptômes permettaient de devancer le scalpel. Les symptômes sont, en effet, concentrés dans le réservoir urinaire, il en est le foyer, et ce n'est que par une sorte de rayonnement qu'ils s'étendent à quelques-uns des organes voisins.

Pour les fausses membranes, il y a en outre une donnée spéciale à l'aide de laquelle on peut souvent en assigner le point de départ avec une rigueur toute mathématique; ce sont leurs dimensions. Dans beaucoup de cas, leur largeur est telle qu'elles n'auraient pas trouvé place à leur développement sur une autre section de la muqueuse urinaire, et, d'un autre côté, en les supposant formées plus haut, leur volume les eût empêché de descendre le long de l'uretère.

Cependant il n'est pas impossible qu'elles se montrent dans ce conduit, ainsi que dans le bassinet; mais alors elles ne dépassent ou n'atteignent même pas une largeur de 5 à 10 millimètres, et ne représentent qu'une petite fraction de celles qui existent en même temps dans la vessie.

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XII, p. 771-812. C'est donc faute d'avoir pris une connaissance entière de mes recherches qu'on m'a attribué, pour la combattre, l'opinion que ces fausses membranes étaient albumineuses.

(2) En effet, la distinction de la fibrine et de l'albumine ne repose guère que sur une différence de coagulabilité : la fibrine peut se coaguler à la température du corps, au-dessous et au-dessus; l'albumine ne se coagule pas au-dessous de 65°; mais, dans les deux cas, le coagulum (fibrineux ou albumineux) présente des caractères identiques, même couleur, même solidité, même insolubilité dans l'eau, etc., et enfin même composition chimique!

L'albumine en dissolution dans l'urine a également sa source principale dans la vessie, elle est contenue dans la sérosité du vésicatoire vésical; sans doute, quand ils sont affectés, les uretères contribuent à sa production en proportion de leur participation à la cystite cantharidienne; le rein, s'il se prend, peut jouer son rôle aussi, et devenir le siége d'une véritable albuminurie passagère.

Il serait difficile de faire la part du rein et de son appareil excréteur dans cette sécrétion albumineuse; il y a cependant un moyen qui pourrait réussir, c'est l'expérimentation sur les animaux: couper chaque uretère aussi près que possible de son origine, l'amener au dehors et en fixer l'extrémité dans la plaie, afin d'établir une fistule urinaire; donner ensuite une cystite cantharidienne, et comparer l'urine fournie par les fistules à celle fournie par l'urèthre. MM. Milne-Edwards et Rayer, membres de la commission des prix de médecine et de chirurgie à l'Académie des sciences en 1844, voulurent bien m'encourager à tenter ces expériences, et M. Claude Bernard, depuis leur collègue à l'Institut, eut l'obligeance de me promettre son habile direction; mais jusqu'ici le temps m'a manqué pour ces recherches, qui s'éloignent un peu de mes études ordinaires.

Quoi qu'il en soit, l'action des cantharides détermine sur la muqueuse urinaire comme sur la peau une sécrétion albumineuse et une sécrétion fibrineuse; et il n'y a là sans doute rien que de très-naturel, puisque c'est encore un vésicatoire appliqué sur une membrane tégumenteuse.

Vessie. L'état du viscère présente quatre degrés. Le premier consiste dans une injection générale de la muqueuse, sans autre altération appréciable; c'est le commencement de l'action cantharidique, qui se borne à la rubéfaction. Dans le second degré, elle s'élève à la vésication: il y a des ampoules dont le volume varie depuis celui d'un grain de millet à celui d'un haricot et au delà; elles contiennent de la sérosité trouble et sont entourées d'un cercle rouge vif. On rencontre aussi des ecchymoses, les unes à peine de la grosseur d'une tête d'épingle, les autres d'un diamètre d'une pièce de 50 centimes, et sans doute quelquefois plus considérables On a noté l'infiltration du tissu sous-muqueux.

Je n'ai point eu personnellement l'occasion d'autopsier de cystit

cantharidienne ; mais la description anatomique qui précède est fondée sur trois faits que je dois à un excellent observateur, M. Vernois. Les voici textuellement :

Trois cas d'examen des voies urinaires après l'application recente de larges vésicatoires.

Premier cas, 6 mai 1847.— Une femme d'une forte constitution, âgée de 22 ans, a succombé, le 6 mai 1847, à une fièvre typhoïde, salle Sainte-Cécile, hôpital Saint-Antoine. Deux jours avant sa mort, on lui avait appliqué un vésicatoire large de 4 pouces de diamètre sur la face interne d'une cuisse. Pendant ces deux jours, il y a eu rétention presque complète d'urine.

A l'ouverture du corps, on trouve la vessie très-distendue par l'urine; ce liquide est trouble, mais ne contient aucune fausse membrane flottante. La muqueuse est généralement et finement injectée, sans ecchymoses du tissu sous-cellulaire ni ampoules visibles à sa surface; sa consistance est assez prononcée. A la face antérieure et tout à fait supérieure de la vessie, à 4 centimètres environ au-dessus du col, la muqueuse présente une ulcération arrondie, d'un rouge vif, de l'étendue d'une pièce de 25 centimes, entourée d'une auréole plus injectée que le reste des parties environnantes.

La muqueuse de l'intérieur des reins et des uretères offre à un moindre degré tous les signes de la même injection.

Deuxième cas, 12 mai (salle Saint-Louis, hôpital Saint-Antoine). — Homme de 24 ans, d'une très-forte constitution, mort le 12 mai 1847, à la suite d'une énorme hypertrophie du cœur. Deux jours avant la mort, application d'un vésicatoire, de 4 pouces de surface en hauteur et largeur, sur la partie antérieure de la poitrine.

Il y eut pendant la vie douleur en urinant et fausses membranes rendues avec les urines.

Autopsie. La vessie est fortement rétractée; revenue sur elle-même, elle ne contient que 2 à 3 cuillerées d'urine trouble, sans fausses membranes, mais tenant en suspension une foule de petits grains jaunâtres. Les parois de la vessie sont très-injectées; il existe une infiltration séreuse presque générale du tissu cellulaire sous-muqueux. La muqueuse présente en outre plusieurs plaques ecchymotiques, ainsi qu'un certain nombre d'ampoules blanchâtres bordées d'un cercle rouge très-vif, de l'étendue d'un grain de millet jusqu'à la grosseur d'un haricot, arrondies ou ovalaires; ces ampoules sont molles et contiennent de la sérosité trouble.

La pièce, après avoir macéré dans l'eau pendant deux jours, a perdu son apparence injectée, mais n'a rien changé à l'aspect des ampoules; le lavage répété n'avait pas enlevé l'injection de la muqueuse.

La membrane interne des bassinets et des uretères était très-rouge ; le tissu même des reins n'a offert rien de particulier.

TROISIÈME CAS, 14 mai (salle Saint-Louis, hôpital Saint-Antoine). — Homme âgé de 32 ans, mort le 14 juin, à la suite d'une fièvre typhoïde, et trois jours après l'application d'un large vésicatoire sur la cuisse. Pendant la vie, il y avait eu douleur en urinant, et trace d'albumine, par l'acide nitrique, dans les urines.

Autopsie. La vessie contient peu d'urine; celle-ci est claire, sans fausses membranes. La muqueuse est généralement injectée, mais surtout à la face postérieure, où, dans plusieurs endroits, le sang a formé des petits points extravasés de la grosseur d'une tête d'épingle ; sur le bas-fond, se voient deux ecchymoses larges comme une pièce de 50 centimes, ayant à leur centre une bulle ou large phlyctène, comme il en existait dans le deuxième cas.

La membrane muqueuse des reins et des uretères était très-injectée.

Le troisième degré est caractérisé par les fausses membranes. Comme il n'est pas constant, il conviendrait peut-être de n'en faire qu'une forme du second, où, au lieu de simple sérosité, l'ampoule renfermerait en même temps une fausse membrane. D'un autre côté, l'exsudation se fait-elle toujours sous l'épithélium et jamais à sa surface libre ? C'est probable ; mais démontré, non.

Les fausses membranes sont disposées par plaques plus ou moins nombreuses, assez adhérentes, entourées d'un cercle rouge. La vessie en est le siége principal, mais il peut s'en rencontrer dans l'uretère et le bassinet. Elles sont alors bien moins prononcées dans le canal vecteur de l'urine que dans son réservoir, ainsi que nous l'avons vu sur une très-belle pièce présentée à l'Académie de médecine par M. le professeur Bouillaud. Il y avait à la vessie des plaques de la grandeur et de l'épaisseur d'une pièce de 2 francs, et dans l'uretère et le bassinet quelques pellicules à peine du diamètre d'une petite lentille.

Enfin le quatrième degré, c'est l'exulcération de la muqueuse, qui reste dénudée après la chute de la fausse membrane ou après la rupture d'une simple ampoule.

Ces degrés coexistent souvent ; ainsi nous trouvons, dans une observation de M. Vernois, la rougeur générale du premier avec l'ulcération du dernier.

La vessie peut être distendue ou flasque dans la cystite légère ; elle est vide et rétractée dans la cystite intense.

Quant aux *reins*, on voit dans les trois faits de M. Vernois que «leur tissu n'offre rien de particulier»; la muqueuse seule, qui n'est que le commencement de l'appareil excréteur, est injectée.

Ces faits sont évidemment peu en faveur d'une participation de la glande à la lésion, participation que nous ne voulons pas nier, mais que nous regardons comme inconstante et secondaire.

Symptômes. — Lorsqu'un vésicatoire réagit sur la vessie, les symptômes se manifestent, en général, de trois à quatre heures après son application, quelquefois un peu plus tard. Dans le choléra, pendant lequel l'absorption est comme suspendue, il peut s'écouler plusieurs jours avant que l'accident se déclare ; nous avons cité plus haut un exemple de cette sorte d'incubation.

L'intensité variable de la réaction constitue trois formes, qui ne sont, au fond, que des degrés, mais qui n'en sont pas moins pratiques.

Quand l'affection atteint *toute sa violence,* voici comment elle se dessine :

Épreintes au périnée, douleur vive au méat, au point d'arracher des cris aux enfants et même à des adultes, envies presque continuelles de rendre l'urine, qui n'est excrétée qu'en petite quantité et à des intervalles très-rapprochés. Cette émission répétée est suivie d'un instant de calme, comme si la douleur du gland résultant uniquement de la présence du liquide dans la vessie, disparaissait et se renouvelait avec lui, commençant à mesure qu'il arrive par les uretères et cessant dès qu'il s'en va par l'urèthre. Dans quelques cas d'une acuité extrême, l'urine s'écoule goutte à goutte, incessamment, comme si son réservoir était supprimé. En un mot, *miction fréquente* et *douloureuse;* — ajoutons peu abondante.

Des *fausses membranes* sont rejetées inaperçues ou expulsées avec la sensation d'un corps étranger qui distend l'urèthre; elles peuvent même rester en partie engagées dans ce canal, et ne présenter en dehors que l'extrémité d'un long rouleau, qu'il faut quelquefois extraire. J'ai été plusieurs fois témoin de ce curieux symptôme, qui s'est également présenté à M. A. Latour et à M. Martinelli, dans les cas qu'ils ont bien voulu me communiquer. Les fausses membranes m'ont paru former la règle dans la cystite in-

tense, mais on ne doit pas oublier que les petites peuvent échapper à une observation inattentive.

L'urine est toujours *albumineuse*, dans la plupart des cas, à un degré très-marqué, et dans quelqus-uns au point de se prendre en masse par la chaleur, et de donner un abondant précipité par l'acide nitrique.

L'urine est quelquefois *fibrineuse*; elle laisse déposer par le refroidissement une couche de fibrine tantôt épaisse et ferme, de façon à constituer une sorte de gâteau, ainsi que je l'ai vu (obs. 2, p. 541), tantôt floconneuse et mal liée, comme dans plusieurs de mes autres observations et dans deux que je dois à M. Martinelli.

Douleur du bas-ventre et des reins généralement à peine sensible, quelquefois nulle, même à la pression.

De la fièvre, de l'agitation, souvent une anxiété extrême qui fait appeler le médecin en toute hâte.

Tels sont les principaux traits d'une lésion dont il ne reste ordinairement plus de trace au bout d'un, deux ou trois jours.

Dans les *cas moyens*, ce sont les mêmes symptômes, seulement moins intenses : douleur abdominale légère ou nulle, cuisson modérée au méat immédiatement après la dernière goutte d'urine; urine albumineuse, quelquefois encore à un degré très-prononcé; souvent expulsion de petites boulettes pseudo-membraneuses, molles, d'un aspect muqueux sur leurs deux faces peu distinctes; rarement dépôt fibrineux, point de fièvre, rien qui soit capable d'inspirer d'inquiétude au malade et même d'attirer son attention.

Sans doute que les cas ne sont pas toujours si tranchés qu'on puisse d'emblée les faire entrer dans l'une ou l'autre de ces deux premières formes; il y en a d'intermédiaires, qui tiennent de l'une et de l'autre. Nous citerons le suivant :

Mme de X..., femme d'un ancien directeur de l'artillerie de marine, avait une douleur rhumatismale à l'épaule gauche. Je lui fis couvrir cette articulation avec un vésicatoire camphré de la largeur de la main; deux heures après, il se déclare des envies fréquentes d'uriner qui se répètent tous les quarts d'heure; l'excrétion est douloureuse, cuisante. La malade rapporte tout à la *matrice*, c'est-à-dire à la vulve; il lui semblait que quelque chose voulait toujours sortir par là. Les douleurs du bas-ventre furent assez vives pour qu'elle s'y fit appliquer d'elle-même un cataplasme. Pendant les premières heures, il y eut de l'agitation et de la fièvre.

J'arrivai huit heures après le début des accidents, qui avaient en grande partie disparu; le besoin d'uriner ne se renouvelait plus qu'à des intervalles de trois à quatre heures. Malheureusement on avait jeté les urines rendues pendant presque toute la crise; celles que je pus examiner étaient excrétées depuis une heure, elles étaient limpides et sans dépôt. J'annonçai qu'elles contenaient de l'albumine en dissolution, et qu'elles allaient précipiter abondamment par la chaleur. En effet, chauffées au bain-marie, elles se troublèrent tellement qu'une fois refroidies, le précipité occupait presque la moitié de la fiole qui les renfermait; plus tard, en se rapprochant, le précipité se réduisit davantage, mais pas au point de représenter moins que le cinquième du liquide en volume.

Quatre heures plus tard, ou douze heures après le début de la cystite, il se formait un précipité dix fois moins considérable; sept heures plus tard, ou dix-neuf heures après le commencement, l'urine devenait encore louche; enfin, au bout de vingt-deux heures, elle était redevenue normale, et les autres symptômes avaient déjà disparu.

C'était à un moment (août 1846) où ce qu'il y avait de neuf dans la cystite cantharidienne, fausses membranes, dépôt fibrineux, albumine, n'était pas encore généralement accepté. Je soumis l'urine à M. Rayer, qui voulut bien vérifier les résultats précédents; je présentai également le fait à la Société de chirurgie.

L'existence des fausses membranes et du dépôt reste douteuse dans ce cas, puisque le vase qui pouvait les contenir avait été vidé. Si le ténesme suffit à expliquer la sensation d'un corps étranger prêt à s'échapper par l'urèthre, et que le malade n'ait point eu nettement la conscience d'une expulsion par cette voie, il est incontestable que, chez la femme surtout, cette expulsion est souvent inaperçue.

Les *cas légers* présentent, outre l'intensité moindre des symptômes, une physionomie particulière; la fréquence des envies d'uriner est à peine marquée, quelquefois même elle manque, et le réservoir se laisse remplir comme à l'état normal; la douleur au moment de l'excrétion est peu sensible, et se réduit même, dans certains cas, à un sentiment de chaleur au méat. Cette chaleur peut également exister dans la région de la vessie; c'est surtout, c'est peut-être seulement, dans cette forme qu'elle se manifeste vers les reins, probablement parce qu'elle n'est plus effacée par la douleur plus vive de la vessie; encore ce malaise est-il, la plupart du temps, si obscur aux lombes, que le malade ne s'en plaindrait pas s'il

n'était interrogé dans ce sens; il a, en quelque sorte, besoin de se tâter pour la constater.

L'urine n'en est pas moins albumineuse à un degré variable, et il n'est pas rare que de petites fausses membranes soient rendues; mais jusqu'ici, dans les cas légers, je n'ai point rencontré le dépôt fibrineux; point de symptômes généraux.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères des fausses membranes, ils ont été suffisamment étudiés plus haut; mais la douleur en offre de trop curieux pour ne pas nous arrêter un instant. Bien qu'il en soit ainsi dans les calculs du réservoir urinaire, n'est-il pas déjà remarquable qu'ici le siége de la douleur soit surtout, et souvent exclusivement, au gland, quand l'altération qui la produit est à la vessie? C'est tellement net que j'ai vu maintes fois, au plus fort des crises, le viscère insensible à la pression de l'hypogastre. J'ai observé un phénomène inverse plus curieux encore, parce qu'il est plus rare et qu'il serait difficile peut-être d'en citer un second exemple, c'est la douleur d'une irritation du gland exclusivement ressentie au col de la vessie. Dans un cas de phimosis, l'accumulation sous le prépuce du produit de la sécrétion folliculaire entretenait sur le gland une subinflammation chronique, qui causait cette douleur profonde; c'est cette douleur qui fit demander l'opération. J'opérai effectivement le phimosis avec mon ami le Dr Tournié, et ce symptôme très-fatigant disparut. Le malade était un ecclésiastique qui m'avait été adressé par le Dr Taborel, médecin distingué de Juvigny.

Nous venons de parler du siége de la douleur; quant au moment précis de sa manifestation, il y a trois variétés: tantôt c'est pendant l'émission de la dernière goutte d'urine ou immédiatement après; tantôt, très-vive durant toute l'excrétion, et surtout à la fin, elle est brûlante, et donne la sensation d'un globule de plomb fondu qui parcourrait l'urèthre. Dans la troisième variété, qui semblerait la plus physiologique, la douleur n'existe que dans les intervalle des évacuations urinaires, comme si elle était réveillée par le contact de l'urine cantharidique sur la vessie.

La douleur des reins est si peu marquée qu'il n'en est pas même question dans le plus grand nombre de mes observations, ce qui montre, je le répète, que le siége principal, sinon unique, de la lésion est bien à la vessie.

La douleur et les épreintes peuvent se propager à l'anus, s'y faire sentir même plus vivement qu'à la vessie, et donner le change sur leur point de départ; nous en rapporterons bientôt un exemple, le seul d'ailleurs que nous ayons rencontré.

Nous n'avons noté qu'une fois non plus le spasme des organes génitaux, l'érection; encore était-ce à un degré peu marqué.

La vertu aphrodisiaque des cantharides, si longtemps mystérieuse, n'en trouve pas moins ici son explication toute simple; c'est l'effet de l'extension de la congestion cystique.

Le développement et l'aggravation des pertes séminales par les cantharides n'a pas d'autre mécanisme.

L'albumine peut-elle manquer dans l'urine? Je ne l'ai observé que dans un seul cas où les autres symptômes étaient à peine indiqués; c'était chez un malade de l'hôpital de Bon-Secours, alors que je remplaçais M. le professeur Denonvilliers. Rien ne me faisait suspecter la sincérité du sujet, et cependant, pour admettre définitivement cette exception, j'aurais besoin d'en revoir un exemple. D'un autre côté, on concevrait que l'albumine pût se rencontrer dans les urines sans aucun autre symptôme, mais c'est là une anomalie qui jusqu'ici ne s'est pas présentée.

Diagnostic. — Récemment encore il se commettait des erreurs de plus d'un genre; la plus curieuse sans contredit est celle qui attribuait à une maladie quelconque l'albuminurie déterminée par un vésicatoire.

Le diagnostic est aujourd'hui d'une extrême facilité; il suffit de savoir que la maladie est possible pour qu'elle n'échappe plus. Avec quoi la confondre? Avec l'hématurie, comme je l'ai vu une fois? Les deux affections n'ont entre elles qu'une ombre de ressemblance, elles n'ont de commun que l'expulsion d'un corps étranger par l'urèthre. Mais ne serait-il pas singulier qu'une hématurie que rien n'annonçait commençât après l'application d'un vésicatoire? D'ailleurs elle ne s'accompagne que d'un ténesme et d'efforts d'excrétion à peine marqués, au lieu de la douleur si spéciale de la cystite cantharidienne et de ses épreintes souvent aussi caractéristiques. Le caillot sanguin qui se moule à la filière de l'urèthre n'a qu'une analogie grossière avec les rouleaux des fausses membranes; il est mou, sans résistance, teint de sang, et ce liquide,

qui colore les urines, s'y montre en grains ou en grumeaux ; il n'y a pas sensiblement d'albumine dans les urines, et dès qu'elles ont repris leur transparence il n'y en a plus ; enfin, que l'hématurie soit idiopathique ou symptomatique, elle n'a pas cette durée éphémère de la cystite cantharidienne, elle est sujette à se rencontrer en dehors de toute application épispastique, etc. ; enfin il y a les fausses membranes.

Assez récemment la cystite cantharidienne a été méconnue dans d'autres cas en apparence plus insidieux. La coïncidence des envies violentes d'uriner avec une excrétion presque nulle ou bornée à quelques gouttes en a imposé pour une rétention d'urine, et l'on a passé la sonde, cathétérisme aussi douloureux qu'inutile.

Le ténesme vésical et la douleur du gland ont fait naître l'idée de la pierre. Plusieurs petits malades qui présentaient ces deux symptômes ont été envoyés par leur médecin à la consultation de M. Guersant, à l'hôpital des Enfants, pour qu'il s'assurât avec l'algalie de l'existence prétendue d'un calcul. Cette exploration, bien entendu, a été négative. Dans ces cas, le vésicatoire venait d'être appliqué, et c'est dans ces conditions que la cystite se développe le plus fréquemment ; mais, lorsqu'elle est la conséquence d'un ancien vésicatoire entretenu par la pommade aux cantharides, il est peut-être moins facile d'éviter l'erreur, surtout si l'accident se répète à de longs intervalles : on n'est pas porté à attribuer un effet passager à une cause permanente. J'ai été appelé, il y a quelques jours à peine, pour un cas de ce genre, à Saint-Mandé, par un praticien instruit, M. le Dr Roque : « Il s'agit, me dit-il, d'un petit garçon qui a les symptômes de la pierre et que j'avais eu l'intention d'adresser à M. Ségalas. » Je vis, en effet, l'enfant tourmenté par des envies fréquentes d'uriner, et ne rendant que quelques gouttes d'urine à la fois et avec une douleur si vive qu'il se tenait le ventre des deux mains en poussant des cris. Je ne prononçai que cette seule parole : « A-t-il un vésicatoire ? — Non, me répondit le confrère, qu'on n'en avait pas informé. — Si, reprit la mère, il en a un au bras depuis quinze mois. — Un peu d'urine du malade et une cuiller, » fut ma seconde parole. Je chauffai, et il se fit un épais coagulum d'albumine. L'enfant est âgé de 5 ans. Pendant les quinze mois, la cystite s'est remontrée cinq ou six fois à deux ou trois mois d'intervalle, bien qu'on ait toujours fait usage de la même pommade. Sur

la fin, les crises se sont rapprochées et sont devenues plus intenses; la dernière a été la plus forte. Nous prescrivîmes de la tisane de chiendent, des bains, des cataplasmes, et, avant tout, la suppression du vésicatoire. Au bout de moins de trois jours, la guérison était complète.

Si des hommes habiles ont pu méconnaître la cystite cantharidienne, c'est que les extraits que nos recueils périodiques ont donnés de mon travail n'ont pas suffisamment fixé l'attention sur elle, et rien ne prouve mieux l'opportunité de cette publication.

Il y a d'ailleurs encore un autre cas qui pourrait en imposer au premier abord, bien qu'il ne puisse offrir une difficulté réelle à un observateur un peu attentif; c'est le cas où l'anus parait être le siége des principaux symptômes.

Voici de cette forme rare un exemple auquel nous avons fait précédemment allusion :

Le 2 septembre 1854, M. D..., enseigne de vaisseau, rue Tronchet, 30, s'appliqua, d'après ma prescription, un vésicatoire camphré sur le côté droit, dans le but de hâter la résorption d'un épanchement pleurétique. Cinq heures après, le malade eut des épreintes très-vives et très-douloureuses à l'*anus;* il éprouvait bien, en rendant l'urine, une forte cuisson au méat, mais c'est surtout à l'anus qu'il rapportait le spasme et la source des autres accidents. Il me fut très-difficile de lui faire comprendre que ce qu'il ressentait à l'extrémité terminale de l'intestin n'était que l'extension de la phlegmasie vésicale. Pour le convaincre, je lui annonçai que son urine contenait des fausses membranes ou au moins de l'albumine. M. D..., qui suivait habituellement des cours de chimie, put dès lors juger son mal et se rassurer complétement; il avait été d'abord très-effrayé.

Lorsque les phénomènes seront beaucoup plus prononcés vers l'anus que vers la vessie, le fait de l'application d'un emplâtre ou de pommade aux cantharides, ou même de l'usage interne de ce médicament, les troubles de la miction, la présence de l'albumine, en un mot, l'examen raisonné des symptômes, ne laisseront pas longtemps subsister le doute sur leur véritable point de départ.

Pronostic. — La cystite cantharidienne est généralement une maladie légère; cependant, chez un sujet nerveux ou affaibli, ne pourrait-elle pas devenir grave, surtout si le vésicatoire cutané est large? On le sait, avec de grandes dimensions, ce topique suffit

quelquefois pour allumer une fièvre assez forte, que le vésicatoire de la vessie ne ferait que doubler. Si ces deux surfaces traumatiques, l'une sur le tégument externe, l'autre sur le tégument interne, peuvent provoquer une révulsion salutaire, n'est-il pas à craindre aussi que joignant leur influence à celle de la maladie préexistante, elles ne conservent un ébranlement fâcheux? J'avoue n'avoir pas pu toujours me défendre de cette inquiétude; mais il y a, à cet égard, plus que des appréhensions. M. Vidal met sur le compte des vésicatoires et d'une cystite cantharidienne des plus violentes l'issue funeste d'une pleurésie. M. Briquet a fait à l'hôpital Cochin l'autopsie d'un malade atteint de fièvre typhoïde, et dont la mort doit être, suivant cet habile médecin, en grande partie attribuée à l'action des cantharides sur la vessie; l'élève chargé du pansement n'avait pas entretenu le vésicatoire avec la pommade au garou qui avait été prescrite. Enfin notre illustre maître, M. le professeur Velpeau, a été témoin de faits analogues.

Outre ce danger, il y en a un autre moins prochain, mais plus fréquent et presque aussi sérieux : est-il invraisemblable qu'une fausse membrane contenue dans une vessie paralysée ou même dans une vessie saine, mais derrière un engorgement prostatique ou un obstacle quelconque au cours de l'urine, ou même quand le réservoir est intact et la voie excrétoire libre, est-il douteux que ce corps étranger organique puisse devenir le noyau d'un calcul? Ces noyaux de *matière animale*, de matière muqueuse, fibrineuse, etc., ont eu sans doute plus d'une fois cette origine. Enfin une fausse membrane engagée dans l'urèthre, derrière un rétrécissement, ne peut-elle pas déterminer la rétention d'urine ou la précipitation des sels et la formation d'une pierre ou des accidents inflammatoires graves? car, en définitive, comment se comportera ce corps étranger, placé ainsi derrière un rétrécissement infranchissable? Nous avons toujours reculé devant l'application d'un vésicatoire chez les malades atteints de rétrécissement, et, si l'on s'écartait de cette prudence, on ne tarderait peut-être pas à s'en repentir.

Traitement. — Le traitement prophylactique, qui consiste à éloigner la cause du mal, n'est pas aussi facile qu'il le paraîtrait au premier abord. On ne saurait proscrire les cantharides, elles rendent trop de services à la médecine. Quelle substance les rem-

placerait? Trouverait-on une de leurs préparations capable d'attaquer la peau en respectant la vessie? Nous ne voyons pas ce qu'on pourrait substituer sans désavantage à cette poudre énergique.

Quant à la vertu préservatrice du camphre, nous avons vu combien elle est chimérique; mais, comme toute erreur consacrée par le temps est difficile à ébranler, nous allons rapporter brièvement un fait des plus démonstratifs, puisqu'un vésicatoire camphré a produit la cystite dans ce cas où un vésicatoire non camphré avait été appliqué impunément.

1841, 24 février, Pitié, petite salle Saint-Gabriel, n° 51, P. Lepeigneur, 18 ans, rue des Prêcheurs, 25 : kératite.

Il avait eu des vésicatoires non camphrés, l'un à la nuque, l'autre au front, sans accidents du côté de la vessie. Huit heures après l'application au front d'un troisième vésicatoire non camphré, apparition d'une cystite légère. La douleur n'était un peu vive qu'au méat, et seulement au moment où la dernière goutte d'urine était rendue. A peine y avait-il quelque embarras, quelque chose d'insolite derrière le pubis; en un mot, quand le malade n'urinait pas, il ne souffrait presque point. Il rendit, à différentes reprises, gros comme une noix de fausses membranes pelotonnées. Ces boulettes se déroulaient en petits lambeaux encore très-nets, avec leurs deux faces distinctes; mais, au lieu du tissu solide et résistant des autres cas, c'étaient des plaques mollasses, rosées, s'écrasant sous la pression des doigts; à la dessiccation, elles se transformaient en lames minces, parcheminées, très-fortes.

Ce phénomène se répète après l'application au front de deux nouveaux vésicatoires pas plus grands qu'une pièce de 2 francs.

Bientôt après, j'en posai encore deux autres, très-petits, l'un camphré, l'autre non camphré. Le premier, le camphré, fut le seul qui réagit sur la vessie; elle ne s'aperçut pas du second.

Ce qui ressort de ce fait, avec l'extrême susceptibilité de la vessie à l'égard des cantharides, c'est l'insignifiance du camphre comme préservatif.

Le traitement prophylactique laisse donc à regretter une substance qui remplace les cantharides ou une autre qui neutralise leur action sur les voies urinaires.

Un moyen qui pourra mettre, dans un certain nombre de cas, à l'abri des accidents, c'est de lever l'emplâtre dès que la vésication est produite. Les vésicatoires mous, qui se liquéfient presque pendant leur application, doivent être proscrits, à cause de la difficulté de les détacher de la peau. La toile vésicante de Leperdriel est ce

qu'il y a de préférable ; elle agit très-sûrement et très-vite, et s'enlève sans laisser sur les téguments une parcelle de la matière emplastique. On fait immédiatement écouler la sérosité, qui pourrait contenir en dissolution le principe actif, et on enlève l'épiderme, de crainte qu'il en soit imprégné.

Après le début des accidents, ce serait encore la marche à suivre : enlever rapidement et complétement l'emplâtre et l'ampoule.

Si l'on n'a pu empêcher la cantharidine de s'acheminer vers la vessie, en pénétrant dans le sang, il faut se hâter d'en amortir l'action sur le réservoir urinaire, en étendant le poison, en le noyant dans une grande quantité d'eau. Deux procédés répondent à cette indication : l'un, le plus simple, le plus applicable, en un mot, le meilleur, ce sont des boissons diurétiques abondantes. Elles m'ont paru souvent amener de l'amélioration ; mais souvent aussi elles ont trompé mon attente, en n'augmentant pas sensiblement la sécrétion urinaire : défaut d'action qui dépend, comme nous l'avons dit, ou de la fièvre, ou de la participation des reins à l'affection, ou de ces deux choses à la fois. C'est donc un moyen utile, mais incertain.

L'autre procédé ne pourrait être mis en usage qu'au commencement, quand la vessie et l'urèthre seraient encore peu irrités ; ce seraient des irrigations émollientes presque froides avec une sonde élastique à double courant. Le réservoir, ainsi lavé à grande eau, deviendrait presque inattaquable aux cantharides, entraînées par le courant ; mais l'accroissement de douleur produit par l'instrument nous semble malheureusement repousser ces injections.

Des bains, lorsque la maladie qui a nécessité l'application du vésicatoire le permet, des cataplasmes émollients sur le bas-ventre, et, dans le cas de complication nerveuse, une potion calmante, suffiront d'ailleurs, avec les moyens précédemment recommandés, pour avoir promptement raison de la cystite.

Si l'on ne peut remplacer l'emplâtre aux cantharides, il n'en est pas de même de la pommade dont elles forment la base, et celle au garou doit lui être généralement substituée.

La cystite, cet accident pathologique des vésicatoires, peut quelquefois être provoquée dans un but thérapeutique. On guérit assez souvent l'incontinence d'urine nocturne en réveillant les malades, c'est-à-dire en les replaçant dans un état qui leur permette de sentir

le besoin d'uriner. La cautérisation du col de la vessie par le nitrate d'argent ne nous semble pas agir autrement. La sensibilité de cet anneau est exaltée, la première goutte d'urine qui l'entr'ouvre produit une douleur qui rend au sujet la conscience de sa situation; ainsi se trouve arrêtée à son début la miction involontaire. La cystite cantharidienne, en déterminant sous ce rapport les mêmes effets que la cautérisation du col, devait suggérer l'idée de l'application des vésicatoires pour combattre l'incontinence d'urine. J'ai eu recours à ce moyen chez deux jeunes filles; le succès n'a été que temporaire, mais le nitrate d'argent, l'électrisation, etc., avaient également échoué.

On comprend encore mieux l'action favorable de la cystite cantharidienne sur la paralysie de la vessie; cette inflammation serait alors toujours sans danger, et qui se rappelle avec quelle énergie elle détermine la contraction du viscère la regardera presque comme un spécifique de sa paralysie.

Si l'on ne parvenait pas à influencer le réservoir par des vésicatoires répétés, peut-être conviendrait-il d'injecter directement dans cette cavité de la poudre épispastique suspendue dans de l'eau tiède, ou toute autre préparation de cantharides prudemment dosée.

Il serait d'ailleurs curieux de voir si ces injections amèneraient la sécrétion de l'albumine, des fausses membranes, en un mot, les phénomènes de la cystite produite par l'absorption cutanée.

DE LA SYPHILISATION CHEZ LES ENFANTS;

Par **W. BOECK**, professeur de médecine à l'Université de Christiania (1).

La syphilisation, une des plus belles découvertes médicales de notre temps, n'a presque trouvé que des contradicteurs. L'Académie de médecine de Paris a battu en brèche cette théorie nouvelle, sans avoir de suffisants éléments de décision; la plupart des médecins ont suivi aveuglément son jugement, et de parti pris ils ont rejeté, sinon ridiculisé, la doctrine, au lieu d'en appeler à l'expérience.

(1) Ce mémoire est le résumé d'un travail plus étendu que l'auteur publie à Christiania, avec des planches et des observations détaillées.

Cependant les moyens thérapeutiques dont nous disposons pour combattre la syphilis ne sont ni assez infaillibles ni assez exempts d'inconvénients pour qu'on ne doive pas encourager des tentatives honnêtes, fussent-elles paradoxales à première vue. Si les observateurs avaient voulu poursuivre des expérimentations sérieuses, ils auraient acquis la conviction de la réalité de la syphilisation et de ses bons effets.

Depuis le jour où la méthode m'a été connue, j'ai entrepris une série de recherches non interrompues : mes premiers essais, par le concours de diverses circonstances, datent seulement de l'année 1852. Les résultats que j'ai obtenus, et que j'ai déjà consignés dans de précédentes publications, peuvent se résumer ainsi :

1° L'inoculation du virus syphilitique, suffisamment prolongée, détermine une immunité absolue;

2° Les manifestations syphilitiques qui se produisent au début de la syphilisation disparaissent, pour peu qu'on continue l'inoculation;

3° La santé générale n'est aucunement altérée par la syphilisation; au contraire, le malade se sent mieux qu'avant le traitement (1).

Ces conclusions, posées depuis 1854, m'ont servi de point de départ pour des recherches ultérieures.

Bien que le but principal de ce mémoire soit, comme le titre l'indique, de traiter spécialement de la syphilisation chez les enfants, je crois utile d'exposer, en peu de mots, les observations que, dans ces deux dernières années, j'ai instituées sur des adultes. Outre que quelques éclaircissements ne seront pas inutiles pour les lecteurs français, ils permettent de juger de l'état actuel des individus syphilisés et de leur aptitude à des récidives.

J'ai soigné, dans ces deux ans, 63 individus, dont 36 n'avaient été soumis à aucune médication, et 27 avaient suivi un traitement mercuriel.

Il est superflu, je l'espère, de prévenir que je n'emploie la

(1) Voyez *Syphilisationem studerel vet Sygesengen. Om Hudens Sygdomme.*

Voy. aussi les analyses insérées dans les *Archives générales de médecine*, 1855, et dans la *Revue médico-chirurgicale.*

syphilisation que pour des malades affectés de syphilis constitutionnelle, et que par conséquent je n'introduis dans l'organisme que des éléments morbides qu'il recèle déjà. J'ai toujours été l'adversaire déclaré de la syphilisation prophylactique ; c'est, selon moi, une idée absurde de prétendre préserver les gens d'une maladie qu'ils ne contractent le plus souvent que par le fait de leur volonté. Rien n'a été changé au mode de syphilisation que j'ai usité jusqu'ici.

Je prends la matière d'un chancre primitif et je l'inocule au malade, le plus souvent aux bras ou aux cuisses ; je fais trois inoculations sur chaque cuisse et sur chaque bras. Cependant j'ai, dans quelques cas, inoculé sur les côtés de la poitrine, au lieu d'élection adopté par Sperino, pour que les cicatrices soient moins évidentes.

Le choix du lieu où on inocule n'est pas absolument indifférent. Aux bras et à la poitrine, les inoculations sont plus petites et de plus courte durée qu'aux cuisses : aussi, sauf de rares exceptions, estce là que j'inocule de préférence. Je me sers d'ordinaire de la matière des inoculations précédentes, pour celles qui sont pratiquées successivement. Si la dernière inoculation n'a pas pris convenablement, je n'hésite pas à recourir au pus d'une des inoculations antérieures. Dans quelques cas, j'ai tenu à ne me servir que des ulcérations datant du début de la syphilisation, tant qu'elles fournissaient un pus inoculable, supposant que plus la matière était active, plus le traitement devait être court. Je n'ai pas encore assez expérimenté pour savoir si cette supposition est fondée, mais la question est importante et mérite que j'y revienne plus tard avec détail. Il arrive souvent, dans nos contrées, que, lorsque l'on recueille la matière à inoculer sur des personnes qui ont contracté leurs chancres à l'étranger, les ulcérations sont étendues et deviennent phagédéniques ; mais il n'y a pas lieu de s'en alarmer, il faut au contraire persévérer. Pour peu qu'on interrompe la série des inoculations, le phagédénisme fait des progrès que l'inoculation arrête infailliblement. Si on emploie une matière modifiée par des transmissions à des individus différents et par une suite d'inoculations successives, les ulcérations ne prennent jamais le caractère phagédénique ; c'est ainsi que dans ces derniers mois, n'ayant pas à ma disposition de virus frais, je n'ai pas observé une seule ulcération phagédénique chez les inoculés. J'en conclus qu'il serait souhaitable d'em-

ployer toujours, au commencement de la syphilisation, une matière de date plus ancienne, et de continuer ainsi jusqu'à ce que la susceptibilité syphilitique ait été un peu affaiblie. Cette matière, moins énergique, est-elle moins *syphilisante*? La syphilisation doit-elle être pratiquée plus longtemps? Ce sont autant de questions difficiles à résoudre, et pourtant j'inclinerais plus volontiers vers une solution négative.

Quand une matière cessait de donner des résultats, j'ai eu recours à une autre, et ainsi de suite, jusqu'à ce que je ne trouvasse plus de pus inoculable. En inoculant de la sorte, chaque malade a eu plus d'une centaine de chancres, et un grand nombre ont dépassé de beaucoup ce chiffre. Hâtons-nous d'ajouter que parmi ces centaines de chancres, on en compte rarement plus de vingt ou trente qui atteignent quelque étendue et laissent des cicatrices évidentes, les autres se réduisant à de simples excoriations.

Il est assez probable que les dernières inoculations qui ne produisent plus d'ulcères caractéristiques ne sont pas indispensables au succès du traitement; cependant j'ai toujours insisté sur cette pratique, soit pour étudier l'action du virus, soit parce qu'il faut, quand une méthode est nouvelle, multiplier les garanties. Il est également très-vraisemblable qu'on pourrait se dispenser de répéter douze inoculations tous les trois jours et les espacer davantage. Peut-être un petit nombre d'inoculations suffirait-il à syphiliser; mais la médication, telle que je l'ai mise en pratique, m'a réussi, et j'ai craint en la changeant de nuire aux résultats.

Il faut en général de deux à trois mois pour que toutes les inoculations soient négatives. Alors l'immunité est complète; qu'on inocule du virus syphilitique ou de l'eau distillée, l'effet sera le même : rien. Cette loi ne souffre pas d'exceptions, et tous ceux qui voudront voir auront aisé de s'en convaincre.

Le procédé opératoire une fois exposé, je reviens sur les principaux points de doctrine dont il relève ou qui s'y rattachent.

Et d'abord la matière syphilitique a-t-elle invariablement la même activité, la même force?

J'ai déjà étudié ailleurs ce grave problème (1), et sans prétendre

(1) *Syphilisationen studeret ved Sygesengen.*

être arrivé à des conclusions définitives, je signalerai les faits suivants, que fournit l'observation :

1° Il est certain que l'individualité des malades joue un grand rôle ; on s'en rend compte en inoculant le même virus primitif à plusieurs personnes.

2° Lorsque l'on a une série de générations successives de chancres inoculés, les premiers donnent un pus sensiblement plus actif que ceux des générations ultérieures.

3° Si les propriétés de la matière inoculable sont près de s'éteindre chez un syphilisé, et qu'on inocule avec ce virus un individu atteint de syphilis constitutionnelle, mais non encore soumis à un traitement ou au début de la médication, les pustules sont beaucoup plus volumineuses que celles d'origine. Si plus tard on emploie ce pus régénéré et qu'on le transplante sur le malade en voie de syphilisation, il donne lieu à des manifestations plus intenses. J'ai déjà noté ailleurs que les choses peuvent se passer autrement. Ainsi la matière virulente active chez un malade est inoculée à un autre ; elle paraît d'abord agir faiblement, mais, à la suite de plusieurs inoculations avec le même pus, l'action devient beaucoup plus vive.

Le Dr Clerc a émis, dans ces derniers temps, des vues nouvelles sur les qualités des virus syphilitiques (1), suivant que le chancre est ou non induré. Les expériences que j'ai entreprises sur une grande échelle ne sont rien moins que d'accord avec son opinion, et ne me permettent pas d'admettre la distinction absolue entre le chancre simple ou chancroïde et le chancre induré. Il résulte des nombreux relevés que, chez nous du moins, en Norvège, les chancres contractés à l'étranger ou ceux qui se sont produits à leur suite, mais peu de temps après le retour dans le pays, sont les seuls inoculables ; en même temps que nous avions des chancres inoculables, nous observions souvent des bubons suppurés. L'époque de l'année où les chancres inoculables et les bubons se rencontraient s'étendait du printemps à la fin de l'été ; l'hiver se passait presque toujours, sans qu'il nous fût possible d'obtenir un résultat positif par l'inoculation de n'importe quel chancre, et cependant il

(1) *L'Union médicale*, 1855.

y avait, durant les mois d'hiver, très-fréquemment des chancres non inoculables qui s'induraient et étaient suivis de syphilis constitutionnelle.

Une question plus grave encore est celle de la vertu préservatrice de la syphilisation. Combien de temps dure l'immunité? est-elle égale à celle que donne la vaccination? est-elle aussi durable? diffère-t-elle par sa nature ou par ses effets? La réponse est difficile; car on ne peut, selon moi, prendre pour mesure l'inoculation artificielle, et je n'ai pas osé entreprendre d'expériences sous une autre forme, la guérison de la syphilis n'impliquant pas, jusqu'à nouvel ordre, l'inaptitude à contracter de nouveau la maladie. La loi de M. Ricord, que la syphilis constitutionnelle n'atteint pas deux fois le même individu, ne trouve pas ici son application; si l'on admet que la syphilisation a complétement annulé, comme je le crois, le virus dans l'économie.

J'ai déjà indiqué que lorsque le mercure a été administré avant la syphilisation, on n'est plus sûr d'être garanti des récidives, bien que celles-ci aient une très-minime intensité. Dans ces cas, si les inoculations donnent des résultats insuffisants, il n'est pas rare qu'on obtienne des pustules et des ulcérations plus étendues après l'emploi de l'iode. Chez les individus hydrargyrisés, j'ai répété les inoculations après un certain laps de temps, et chaque fois avec des effets positifs; mais j'avais toujours donné l'iode dans les intervalles.

Nous avons dans la syphilisation non-seulement un fait physiologique remarquable, mais il existe des centaines d'observations qui prouvent que les symptômes syphilitiques constatés au début de la syphilisation disparaissent peu à peu, à mesure que les inoculations se multiplient. Cet effet se produit plus ou moins rapidement; la guérison peut ne s'effectuer qu'après plusieurs mois, mais elle est assurée et ne laisse pas au médecin un moment d'indécision.

Que si maintenant on demande pourquoi une pratique aussi efficace n'a pas acquis plus de crédit, les causes en sont multiples. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'opposition que rencontrent à leur origine les idées qui contredisent ou le sens commun ou les opinions reçues; il n'y aurait pas loin à chercher pour trouver des lois analogues dans la pathologie des autres inoculations.

Les plus puissantes objections viennent de ce qu'on n'a pas apprécié à sa juste valeur l'influence de la cure mercurielle et les entraves qu'elle apporte à la syphilisation. Le hasard a voulu que, des deux premiers malades que j'ai traités par la syphilisation, l'un ait été préalablement traité par le mercure; l'autre, au contraire, n'avait subi aucune médication. Chez le premier, les accidents résistèrent plus ou moins; chez l'autre, le succès fut tout autrement décisif. Ce résultat me donna à supposer que le traitement antérieur contrariait les effets de la syphilisation, et depuis lors, l'expérience a transformé pour moi cette hypothèse en certitude. Quand on n'a pas administré de mercure, les phénomènes se succèdent régulièrement; ils vont en décroissant, jusqu'à ce qu'ils disparaissent vers le troisième mois. La durée de la médication dépend d'ailleurs de celle de l'infection constitutionnelle. J'ai déjà signalé les restrictions à cette règle générale, et rappelé le cas des individus qui voient revenir pendant la cure des éruptions analogues à celles qui existaient au moment de la syphilisation. Il y a plus, on a constaté très-souvent, au moment de la guérison ou après l'immunité acquise, des accidents syphilitiques de l'ordre de ceux qui étaient manifestes au commencement de la syphilisation. Ces phénomènes sont insignifiants; ils s'effacent d'eux-mêmes au bout de quelques semaines, et je les ai vus si fréquemment apparaître et disparaître, que je ne m'en préoccupe jamais. On pourrait dire que le seul inconvénient qu'ils aient, c'est de prolonger le séjour du malade à l'hôpital, et de faire croire que la syphilisation a réclamé plus de temps qu'elle n'en exige par le fait. Ce serait mal les caractériser que d'appeler ces accidents des récidives; leur fugacité, leur cessation spontanée, montrent bien qu'ils ne relèvent pas de la syphilis. On comprend que dans la pratique privée ces sortes de *réminiscences* n'ont pas de valeur, les malades rassurés s'abstenant de tout traitement. La syphilisation leur paraît en somme bien plus facile à supporter que la cure mercurielle; elle leur laisse la liberté de vaquer à leurs affaires, ne les force à s'abstenir d'aucun plaisir, n'exige pas de régime autre que l'abstention des vins trop généreux. Le syphilisé n'a pas de précautions à prendre contre les variations atmosphériques, et les excitants de tout ordre n'agissent pas sur lui d'une façon désavantageuse.

En résumé, je dois le proclamer encore, chez les individus sy-

philisés et qui n'avaient pas été préalablement soumis au mercure, je n'ai pas observé un seul cas de récidive, bien que plusieurs malades aient quitté l'hôpital depuis plus de trois ans.

Je passe maintenant à la seconde classe de syphilisés, ceux qui ont suivi un traitement mercuriel, avec l'intention de ne négliger aucun des détails essentiels que comporte ce sujet trop peu connu.

Certains médecins, sans avoir contre la syphilisation une répulsion absolue, la regardent comme une dernière ancre de salut quand on a épuisé les autres remèdes, mercure, préparations iodées, etc. Or quelques doutes qui subsistent encore sur la véritable portée antisyphilitique du mercure, il n'est personne qui ne sache par expérience que les traitements mercuriels les plus rigoureusement suivis sont loin de prévenir toujours les rechutes. La récidive a lieu après des semaines ou des années, soit sous forme d'accidents bien définis et propres à la vérole, soit sous forme de troubles nerveux, d'hyperesthésie, de paralysie ou d'aliénation mentale; d'autres fois le malade a acquis une immunité personnelle, mais les enfants qui naissent de lui portent les stigmates trop évidents de la syphilis, et témoignent que le mal n'a pas été tari dans sa source profonde.

Peut-être ne sera-t-il pas hors de propos de mentionner quelques-uns des cas que j'ai sous les yeux au moment où j'écris. C'est d'abord un homme de 38 ans, ayant souffert pendant quatorze ans de la syphilis, et subi l'un après l'autre une série de traitements hydrargyriques; la voûte palatine est détruite, presque tous les os sont le siége d'exostoses, la constitution est altérée au plus haut degré, ou du moins tel était son état avant la syphilisation. C'est ensuite un homme de 28 ans, infecté depuis sept années, hémiplégique depuis plusieurs mois, malgré des traitements assidus. Une jeune fille de 21 ans, qui a été récemment traitée et guérie d'une syphilis constitutionnelle; elle paraît saine et d'une santé florissante, mais son enfant, âgé de 6 mois, a été atteint par la maladie, qui a reparu chez la mère. Une femme de 30 ans, soumise à toute la sévérité de la méthode de Dzondi et réputée parfaitement guérie; son premier enfant est mort-né, le deuxième a vécu un jour, le troisième, onze jours, le quatrième est devenu syphilitique à 5 semaines: ce dernier enfant a été syphilisé, il en

sera reparlé plus loin. Enfin une femme de 41 ans, non moins activement soignée, dont les enfants sont morts au bout de quelques jours, et qui elle-même est hémiplégique.

On pourrait bien étendre ce triste relevé, et nulle part on n'est plus frappé des résultats, au moins insuffisants, du traitement, que dans un petit pays comme le nôtre, où les malades n'échappent presque pas au contrôle indéfini du médecin. Si, en présence de ces observations journalières qui se répètent malgré le soin qu'on a mis à varier le mode d'emploi du remède, on trouve un autre moyen exempt des mêmes dangers, est-il sage, est-il humain de le proscrire?

Quand je me représente l'influence exercée par le mercure, j'en viens à me demander s'il ne vaudrait pas mieux renoncer à syphiliser les sujets traités par les mercuriaux; le champ où agit la thérapeutique n'est plus le même : on a à combattre non-seulement la syphilis, mais la syphilis alliée au mercure. Or il semble que le virus et le remède aient subi une combinaison si intime qu'il devient presque impossible de la rompre; plus je vais, plus je suis frappé de la grandeur de l'obstacle, et plus j'hésite à expérimenter la syphilisation après l'usage des hydragyriques.

Les malades qui se présentent dans les conditions d'une *hydragyrisation* antécédente peuvent d'ailleurs se diviser en quatre catégories :

1° Ceux qui sont atteints d'affections encore récentes de la peau et des membranes muqueuses. La syphilisation y réussit presque aussi bien que s'il n'y avait pas eu de médication mercurielle; la quantité de mercure absorbée paraît sans importance. Les formes invétérées au contraire, syphilides tuberculeuses, serpigineuses, rupiacées, cèdent moins aisément : ou de nouvelles éruptions plus ou moins intenses, plus ou moins aiguës dans leur marche, se rencontrent, ou les éruptions existantes sont tenaces. Les inoculations donnent des ulcérations peu actives : dans ce cas, je donne l'iode en même temps que je pratique la syphilisation, et souvent, sous l'action de cette substance, l'inoculation reprend sa vivacité légitime; il semble que l'iode a la propriété de détruire la combinaison qui s'était faite entre le mercure et le principe syphilitique.

2° Ceux qui ont souffert d'affections des os sont impropres à la

syphilisation, que les altérations osseuses soient ou non, comme on l'a dit, la conséquence du traitement hydrargyrique.

3° Ceux qui sont soumis à des maladies nerveuses, paralytiques ou hyperesthésiques, liées à quelques symptômes vénériens persistants, peuvent éprouver de bons effets de la syphilisation; j'ai raconté ailleurs une guérison de paralysie syphilitique. Lorsque par contre les troubles nerveux restent sans autres manifestations spécifiques, les chances sont à peu près nulles, quant aux accidents locaux; l'état général seul s'améliore.

Peut-être se demandera-t-on s'il convient, avec de si faibles chances, de recourir à la syphilisation. Je crois qu'à défaut d'autre mérite, elle a celui de détruire la dyscrasie et d'empêcher l'extension du mal qu'on a été impuissant à guérir; dans ces cas, il faut se hâter et ne pas perdre de temps en administrant l'iode. Je suis loin de nier l'utilité de l'iode, mais je crois qu'il exerce une action fort secondaire sur la vérole. Les nombreuses expériences que j'ai instituées à ce point de vue m'ont convaincu que la principale vertu de l'iode est ici d'être un *antimercuriel*. On a tort quand on dit que le mercure guérit les premiers accidents secondaires, et l'iode ceux qui surviennent plus tardivement; on devrait seulement dire que l'iode est indiqué contre les accidents qui apparaissent à la suite de la mercurialisation.

4° Enfin je rangerais dans la dernière classe les malades qui, paraissant tout à fait sains, ont donné le jour à des enfants syphilitiques. Les observations que j'ai recueillies ne sont ni complètes ni suffisantes.

Le temps qu'exige la syphilisation chez les individus mercurialisés est très-variable; en règle générale, il leur faut une plus longue médication qu'aux autres, de 4 mois à 1 an par exemple, avec une moyenne de 6 à 8 mois, et encore ne peut-on pas éloigner toute crainte de rechute. De 37 malades syphilisés qui avaient d'abord été traités par le mercure, 7 ont récidivé avec des phénomènes médiocrement intenses, ce qui prouve au moins que l'inoculation n'avait pas imprimé une nouvelle vigueur au virus.

La troisième proposition que j'ai émise en commençant est relative au bien-être qu'éprouvent les syphilisés. Lorsque les symptômes accoutumés de la syphilis constitutionnelle, tels que la

fatigue, l'insomnie, les douleurs rhumatiques, existent, ils se dissipent avec la syphilisation, et souvent même le malade prend un certain embonpoint. Probablement les médecins qui n'ont jamais ni pratiqué ni vu pratiquer la syphilisation accueillent-ils avec un doute cette assertion, mais l'expérience est toute en sa faveur : au bout de trois ou quatre semaines de traitement, ces malades syphilisés affirment qu'ils se sentent dispos, et à la fin de la syphilisation ils sont en état de reprendre les occupations les plus laborieuses. Il était devenu presque d'usage d'opposer à la syphilisation, comme un argument décisif, le danger qu'elle devait entraîner à sa suite; c'est surtout sur le phagédénisme des premières inoculations qu'on s'était fondé; on pensait, fort raisonnablement en apparence, que si un seul chancre peut produire de si grands désordres, des centaines d'inoculations devaient étrangement multiplier le péril. Les faits ont montré que le phagédénisme était une rare exception, et que les chancres artificiels ne provoquaient pas tant d'accidents.

Jusqu'à présent les résultats que j'ai signalés sommairement avaient été obtenus chez des adultes, et jusqu'aux derniers mois de l'année dernière je n'avais appliqué la syphilisation qu'à des individus dans la force de l'âge. Encouragé par les remarquables effets dont j'étais témoin et inquiet des conséquences trop souvent fâcheuses du traitement mercuriel, j'hésitais cependant à appliquer aux enfants la méthode des inoculations. Les enfants seraient-ils en mesure de supporter la suppuration que les chancres artificiels déterminent? n'en seraient-ils pas profondément, sinon mortellement, affectés? Je puis dire que j'ai passé plus d'un an dans ces indécisions, mais l'examen comparatif des cures proposées et essayées chez les enfants finit par triompher de mes scrupules.

C'est à la fin de l'année dernière que j'ai commencé une série de recherches sur les enfants, risquant ces expériences avec l'inquiétude que j'éprouvais la première fois que je me hasardai à introduire une lancette chargée de virus sous l'épiderme d'un adulte. L'événement m'a rassuré complétement, les craintes que j'avais conçues relativement à la suppuration étaient vaines; les chancres artificiels sont si petits qu'on a peine à y puiser la matière des inoculations successives.

Je me contenterai de résumer succinctement quelques-unes des longues observations que j'ai recueillies jusqu'à ce jour.

1° Maren Olsdatter, 1 an et demi, entré à l'hôpital le 22 septembre 1855. Tubercules muqueux ulcérés au pourtour de l'anus et des grandes lèvres, rougeur de la gorge sans altération. Enfant allaité par sa mère syphilitique, traitée par le mercure. Les premières manifestations datent d'un mois environ. Olsdatter a eu en tout 50 inoculations, dont 26 n'ont pas réussi, ce qui fait un total de 24 chancres ; toutes les ulcérations étaient petites. Les ulcérations étaient guéries deux mois après le début de la syphilisation ; au bout de quatre mois, l'immunité était complète, par conséquent à la même période que chez les adultes. Les phénomènes syphilitiques disparaissent graduellement à partir du vingt-septième jour ; les derniers vestiges des tubercules muqueux ne sont effacés qu'au bout de quatre mois et demi. Du 9 au 22 février, l'enfant fut atteint de pneumonie, mais la guérison de la syphilis avait eu lieu depuis environ dix-huit jours.

2° Madeleine Svendsdatter, 6 mois, entrée à l'hôpital le 21 novembre 1855. Tubercules muqueux de diverses dimensions autour des parties génitales ; l'un d'eux, qui est ulcéré, a presque la dimension d'une pièce de 1 franc. L'enfant est pâle, agitée ; quelques pustules à la tête. Allaitée par une nourrice syphilitique ; pas de renseignement sur la santé du père et de la mère. Cette enfant subit en somme 38 inoculations, dont 15 sans résultat, soit 23 chancres artificiels, ayant les mêmes caractères que dans le cas précédent. Six semaines après l'inoculation, les ulcères artificiels prirent un redoublement d'activité, en même temps qu'il apparaissait un exanthème papuleux. L'immunité était acquise au bout de deux mois et vingt-deux jours, c'est-à-dire quatre mois et demi après le commencement de la syphilisation ; tous les symptômes avaient disparu.

3° Christensen, garçon de 7 semaines, entré le 30 janvier 1856. On constate sur les fesses, sur la face interne de la cuisse, aux talons et aux mains, des taches rondes brunâtres, qui paraissent élevées au-dessus de la peau, et dont le diamètre est de 1 à 2 lignes ;

plusieurs de ces taches sont squameuses. Pas d'affection des membranes muqueuses, si ce n'est un léger coryza. La mère a été traitée, il y a sept ans, par la méthode de Dzondi, pour une syphilis constitutionnelle. Plus tard elle a eu quatre enfants : le premier, né avant terme, n'a pas vécu ; le deuxième, venu au monde au huitième mois, a vécu une heure ; le troisième a vécu onze jours. Cet enfant a été soumis à 135 inoculations, dont 104 positives. Les premières inoculations amenèrent des ulcères de 2 à 3 lignes de diamètre, et assez profonds ; plus tard elles ne donnèrent lieu qu'à des pustules petites et fournissant souvent à peine de matière inoculable. L'immunité existait au bout de quatre mois, comme chez les autres, malgré le nombre si considérable des inoculations. Les accidents syphilitiques diminuèrent dès le quatorzième jour ; ils avaient disparu à la sixième semaine, quand survint une éruption nouvelle de courte durée. L'état général se maintint bon.

Comme on le voit par les faits qui précèdent, l'inoculation a été pratiquée chez les enfants comme chez les adultes ; j'ai seulement inoculé moins de chancres chaque fois (de 2 à 4), et répété moins souvent l'opération (quatre à cinq jours d'intervalle et au delà). Le développement des pustules paraît plus lent chez l'enfant que chez l'adulte ; ce n'est d'habitude que vers la fin du deuxième jour que la pustule est évidente. Les pustules atteignent rarement des dimensions qui dépassent de 1 ligne à 2 lignes et demie en diamètre ; elles sont peu caractérisées, plus molles, moins nettement déprimées au centre ; la rougeur de l'auréole est insignifiante, souvent nulle. L'altération consécutive a les caractères propres aux ulcères syphilitiques, mais elle se développe avec lenteur, tend à se couvrir de croûtes sous lesquelles elle s'étend. Plus on avance dans la syphilisation, plus les ulcérations sont petites et superficielles. La guérison ne se fait pas plus rapidement, et la matière sécrétée reste longtemps inoculable (vingt-six jours chez le premier malade). Les chancres artificiels ne semblent pas déterminer de douleurs ; les cicatrices sont à peine déprimées et peu colorées par le pigment.

Les craintes que j'avais conçues n'étaient donc pas motivées : les chancres, au lieu d'être plus étendus, comme je le supposais, ont gardé de très-petites proportions.

Quant aux effets définitifs, ils ont été conformes à ce qu'enseigne l'observation des adultes.

1° Il y a immunité, chez les enfants, pour le virus syphilitique : le temps est à peu près le même pour la guérison que chez les individus plus avancés en âge, bien que les inoculations fussent moins nombreuses. La susceptibilité à être infecté par le virus varie suivant les dispositions individuelles.

2° Les phénomènes syphilitiques existants disparaissent. Les enfants étaient exempts de tout traitement mercuriel ; mais une circonstance importante doit être signalée : les deux premiers malades étaient sous le coup d'une syphilis acquise, et le troisième d'une syphilis héréditaire. Est-ce à ce fait que le petit malade a dû d'être plus longtemps apte à contracter la vérole? est-ce au traitement mercuriel que la mère avait subi, et dont il aurait ressenti les effets? J'ai actuellement à traiter deux enfants de 6 mois, auxquels des préparations hydrargyriques avaient été administrées ; les ulcérations artificielles sont plus profondes et plus étendues, mais les autres phénomènes obéissent à la loi commune.

3° L'état général des enfants n'a pas été modifié d'une manière désavantageuse par l'inoculation, ils sont gras et se portent aussi bien que possible.

Je ne crois pas qu'en comparant ces résultats avec ceux que donne, chez de si jeunes sujets, la cure mercurielle, il y aurait encore lieu d'hésiter. Tout le monde sait combien les enfants tolèrent difficilement le mercure, et quelle fâcheuse influence il exerce sur leur organisme, quand il n'entraîne pas la mort? L'élément du temps ne saurait, à cet âge, être pris en considération. Qu'importe, si le petit malade est valide, qu'il porte, pendant quelques mois, deux petites pustules ulcérées?

Quant à la probabilité des récidives, l'avenir seul apprendra ce qu'il est permis d'espérer ; mais, dussent des rechutes survenir, n'est-il pas au moins douteux qu'elles seront ou aussi graves ou plus graves que celles que le traitement mercuriel est impuissant à prévenir?

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DES CAPSULES SURRÉNALES;

Par le Dr **E. BROWN-SÉQUARD**, lauréat de l'Académie des Sciences, vice-président de la Société de biologie, etc.

(2e article.)

§ VI. — *De l'agonie et de la mort chez les animaux dépouillés des deux capsules surrénales.*

La mort a lieu tantôt par asphyxie, tantôt par syncope. L'asphyxie est subite ou lente; ainsi que je l'ai déjà dit, elle survient subitement, quelquefois, par suite d'un spasme des muscles expirateurs, lorsqu'il y a des convulsions tétaniformes; mais elle est lente, en général, et alors elle paraît dépendre d'une faiblesse de l'action nerveuse respiratoire, coexistant avec la faiblesse des mouvements volontaires. Dans les cas d'asphyxie subite, le cœur bat quelquefois tumultueusement et avec une grande vitesse, comme lorsqu'on étrangle un animal en bonne santé. Quand la mort a lieu par syncope, on voit les animaux s'affaisser sur eux-mêmes tout à coup ou par degrés; les mouvements du cœur s'affaiblissent au point qu'on ne peut plus les sentir à travers le thorax; quelques légers mouvements convulsifs se montrent à la face et dans les muscles oculaires, et la mort arrive. J'ai vu quelquefois mourir ainsi des animaux qui, bien que faibles, marchaient encore cinq ou six minutes avant. Dans un petit nombre de cas, un véritable état comateux a précédé la mort.

Assez souvent, au lieu des convulsions dont j'ai parlé plus haut, il y a eu, quelque temps avant la mort, du tournoiement (mouvement de manége), et quelques animaux ont présenté le curieux phénomène du roulement alternativement à gauche et à droite, comme après une lésion de certaines parties de l'encéphale.

§ VII. — *Existence de matière pigmentaire et de cristaux particuliers dans le sang des animaux dépouillés des deux capsules surrénales.*

La coexistence d'un dépôt de pigment dans la peau et d'altérations

des capsules surrénales donne beaucoup d'intérêt au fait que j'ai trouvé, relativement à l'accumulation d'une matière pigmentaire dans le sang des chiens, des chats, des lapins, des cochons d'Inde et des pigeons (1), après l'ablation des deux capsules surrénales. Il existe normalement du pigment, sous la forme de granules ou de plaques, dans le sang de ces animaux; mais, après l'ablation des capsules, la quantité de cette substance augmente d'une manière très-notable. En outre des granules et des plaques libres, il y a alors, dans le sang, du pigment, logé dans une gangue de matière amorphe; j'ai aussi trouvé quelquefois de véritables cellules pigmentaires.

L'accumulation de matière pigmentaire dans le sang des animaux dépouillés des glandes surrénales est un fait important, non-seulement en ce qu'il nous conduit à une explication rationnelle de la production de la *peau bronzée* dans la maladie d'Addison, mais il l'est encore en ce qu'il nous fournit une explication de quelques-uns des phénomènes nerveux qui existent dans la maladie d'Addison, et chez les animaux dépouillés des capsules surrénales. Déjà H. Meckel, Virchow, Heschl, Kölliker (2), avaient vu du pigment dans le sang de l'homme, et Ecker (cité par Kölliker) dans le sang de quelques animaux, lorsque Planer (3) trouva du pigment dans le sang, dans plus d'une centaine de cas, chez l'homme. Dans ces cas, il y a eu de curieux symptômes nerveux, résultant probablement de l'interruption de la circulation ou d'hémorrhagies capillaires, dues à ce que les plaques de pigment sont trop grosses pour passer à travers les capillaires si petits du cerveau et les obstruent. Je me borne à signaler ici l'existence de cette cause de troubles nerveux, j'en examinerai plus loin la valeur.

J'ai cherché s'il y a, chez les animaux privés des deux capsules surrénales, quelque chose de comparable à la *peau bronzée*, et je n'ai jusqu'ici obtenu que des résultats négatifs. La peau, en effet, ne m'a pa paru contenir plus de pigment que chez les animaux intacts; mais j'ai vu quelquefois bien plus de matière pigmentaire

(1) J'ai fait, dans ces derniers temps, quelques expériences d'ablation des capsules surrénales sur des pigeons, et j'ai constaté que ces animaux meurent presque aussi vite que les mammifères, après avoir perdu ces organes.

(2) *Mikrosk. Anat.*, B. II, Heft 2, Abth. 1, p. 270; Leipzig, 1852.

(3) *Wiener Zeitschrift*, février 1854. — *Anal. in Brit. and for. med.-chir. review*, octobre 1854, p. 401 (american édition).

qu'à l'ordinaire dans les poumons. Je ne saurais dire cependant si cette matière existait avant l'opération ou si elle ne s'y est déposée qu'après, car la quantité de pigment qu'on trouve dans les poumons des animaux n'ayant pas été dépouillés de leurs capsules est quelquefois considérable.

Le sang des animaux dépouillés des glandes surrénales, et surtout le sang des chiens, présente une autre particularité, peut-être plus intéressante que l'accumulation de la matière pigmentaire. Si l'on prend une goutte de sang dans un vaisseau quelconque, soit pendant les dernières heures de la vie, soit après la mort, sur un animal ayant subi l'ablation des capsules, on trouve très-souvent que des cristaux s'y forment spontanément et très-rapidement. Quelquefois il m'est arrivé de voir des cristaux tout formés, en examinant, aussi vite que possible, du sang pris sur des animaux pendant l'agonie. Ces cristaux existaient-ils déjà dans le sang en circulation, ou ne se sont-ils formés qu'après que le sang a été tiré des vaisseaux? Je n'ai pas pu résoudre cette question.

Dans ces dernières années, nombre d'auteurs ont étudié, sous le nom de *cristaux du sang* (O. Funke, Budge, Remak, Kunde, Parkes, H. Meckel, Kölliker), de *cristaux d'hœmine* (Teichmann), d'*hœmatocrystalline* (Lehmann), de *cristaux d'hématoïdine* (Ch. Robin), des prismes rhomboïdaux, plus ou moins réguliers, que l'on trouve dans le sang épanché dans les diverses parties du corps, depuis un certain temps, ou que l'on peut faire naître, à l'aide de différents procédés, dans du sang frais (1). Deux différences capitales existent entre les cristaux du sang normal et les cristaux que j'ai trouvés dans le sang *anormal* des animaux dépouillés des capsules surrénales. La première consiste dans les circonstances de la formation des cristaux. Il est nécessaire de faire usage d'eau, d'ammoniaque, ou de plusieurs autres réactifs, pour déterminer la formation de cristaux dans le sang normal. Le procédé le meilleur à cet égard est celui que nous devons à Teichmann (2) : il consiste à ajouter

(1) Je ne puis mieux faire que de renvoyer ceux qui voudraient connaître l'état actuel de la science, à l'égard des cristaux du sang, au remarquable mémoire que M. Charles Robin a publié l'an dernier, en collaboration avec M. Mercier (voyez *Mémoires de la Société de biologie* pour 1855, 2e série, vol. II, p. 115-152).
(2) Voyez *Zeitschrift für ration. Med.*, n. f., Band III, Heft 3.

quatre ou cinq parties (ou plus) d'eau à une de sang, et, après avoir mis une goutte de ce mélange sur une lame de verre, à placer un petit morceau de liége sous une lamelle fine de verre à l'aide de laquelle on recouvre cette goutte de sang; de cette manière, l'air circule entre les deux lames de verre, et au bout de peu de temps des cristaux se forment. Avec le sang des animaux dépouillés des capsules surrénales, il n'est pas nécessaire, en général, de faire une préparation quelconque pour que des cristaux se forment: leur production est entièrement spontanée. Il y a donc lieu de conclure que les globules du sang, des animaux qui ont subi l'ablation des capsules surrénales, sont modifiés de manière à se décomposer très-rapidement et à donner lieu à la formation de cristaux: ceci se constate quelquefois d'une manière incontestable. J'ai vu, par exemple, quelquefois des gouttes de sang ne contenant plus un seul globule; le champ tout entier du microscope était alors rempli de cristaux, soit libres, soit accumulés les uns sur les autres, comme une masse d'épingles se croisant en tous les sens. En outre des cristaux, il y a une matière amorphe, en larges plaques, constituée probablement par de la globuline, colorée en rose ou en rouge par de l'hématosine. Il existe une seconde différence radicale, entre les cristaux du sang des animaux dépouillés des capsules surrénales et les cristaux du sang que l'on connaissait jusqu'ici. Ce que nous enseigne l'excellente description que M. Charles Robin a donnée des cristaux d'hématoïdine montre que les cristaux, que j'ai trouvés dans le sang des animaux dépouillés des capsules surrénales, ne peuvent être considérés comme des cristaux d'hématoïdine. Il est probable que la substance qui les compose n'est qu'une modification de l'hématoïdine; mais les cristaux qu'elle constitue, quant à leur volume, à leur forme, et aussi à certains caractères chimiques, diffèrent des cristaux ordinaires d'hématoïdine. N'ayant pas encore réussi à déterminer, d'une manière positive, ce que sont les cristaux qu'on trouve dans le sang des animaux dépouillés des capsules surrénales, je ne donnerai pas ici les caractères que j'ai déjà constatés comme leur appartenant. Il me suffit de dire, pour le moment, que cette formation cristalline est quelque chose d'anormal et qui semble être liée à l'absence d'action des glandes surrénales; j'ajouterai que c'est surtout dans le sang de la veine cave inférieure que l'on trouve en abondance de ces cristaux spéciaux.

Dans les cas où l'on ne trouve pas de cristaux formés spontanément dans le sang des animaux dépouillés des capsules surrénales, on constate néanmoins que ce sang diffère du sang normal, d'abord à l'égard de la facilité et de la rapidité avec lesquelles on y produit artificiellement des cristaux, et ensuite à l'égard de l'espèce de cristaux que l'on produit alors.

§ VIII. — *Quelle est la cause de la mort des animaux dépouillés des deux capsules surrénales?*

L'ablation de ces petits organes est une opération très-complexe et qui s'accompagne nécessairement de certaines lésions que l'on pourrait considérer comme les causes de la mort. En outre de ces lésions inévitables, on lèse ou l'on pourrait léser quelquefois aussi certains organes qui avoisinent les capsules. Je vais essayer de démontrer que la mort n'est due ni aux lésions inévitables qui accompagnent l'opération ni aux lésions accidentelles qui peuvent l'accompagner, et que c'est à l'absence des capsules surrénales qu'il faut surtout attribuer la mort.

Pour déterminer la part de chacune des lésions inévitables ou accidentelles qui accompagnent ou peuvent accompagner l'ablation des capsules, j'ai fait de très-nombreuses expériences dont je me bornerai à donner ici les résultats généraux. J'examinerai successivement si la mort est due: 1° à l'existence d'une plaie pénétrante de l'abdomen et à une péritonite, 2° à une hémorrhagie, 3° à une lésion des reins, 4° à une plaie ou à une contusion du foie, 5° à une inflammation des veines rénales ou de la veine cave inférieure, 6° à toutes les précédentes lésions existant simultanément, 7° enfin à une lésion de diverses parties du nerf grand sympathique.

1° *Plaie pénétrante de l'abdomen; péritonite.* Les plaies pénétrantes de l'abdomen peuvent causer subitement la mort, chez les animaux de même que chez l'homme. La mort résulte alors ou d'une hémorrhagie très-considérable ou d'une syncope due à la blessure de quelque branche nerveuse; mais, s'il n'y a pas d'hémorrhagie notable ni de syncope soudaine, lorsqu'on ouvre la cavité abdominale, la mort, à la suite de cette plaie, est surtout le résultat d'une péritonite. C'est là l'accident que l'on pourrait surtout considérer comme la cause principale de mort, chez les animaux sur lesquels,

pour extirper les capsules surrénales, on a ouvert la cavité péritonéale en deux endroits.

Pour montrer que la mort, chez les animaux dépouillés des capsules surrénales, ne dépend pas surtout d'une péritonite, il me suffirait assurément de dire que chez quelques-uns des animaux ainsi opérés, et qui sont morts en six ou huit heures, ou un peu plus tard, il n'y avait pas même une péritonite partielle, et que, chez la plupart des autres animaux, il n'y avait qu'une péritonite si peu étendue et si peu avancée qu'il est impossible de voir, dans cet état morbide si peu considérable, la cause de la mort. Mais, pour les les esprits exigeants, qui ne se contenteraient pas de cette assertion, je dirai d'abord qu'elle a été vérifiée par la Société de biologie et par quelques-uns des professeurs de l'École du Val-de-Grâce, et j'ajouterai l'exposé de faits nombreux qui montrent : 1° que la péritonite n'est pas un accident constant, après les plaies du péritoine, chez les animaux de même espèce que ceux sur lesquels j'ai extirpé les capsules ; 2° que la péritonite, même très-étendue, ne tue pas toujours ces animaux ; 3° que lorsque la péritonite traumatique, chez ces animaux, amène la mort, c'est, en général, bien plus tard que l'époque où elle survient après l'ablation des capsules.

Je n'ai pas besoin de rappeler les expériences extrêmement nombreuses où les physiologistes et les chirurgiens expérimentateurs de notre temps, et aussi ceux des siècles précédents, ont ouvert l'abdomen dans des buts très-variés, et où ils ont vu des animaux survivre à des lésions souvent très-considérables du péritoine. Tout le monde assurément connait les expériences célèbres de MM. Magendie, Ségalas, Blondlot, Cl. Bernard, Jobert de Lamballe, Sédillot, etc., expériences dans lesquelles le péritoine a été lésé, sur des chiens, des chats, des lapins, sans que la mort en ait été le résultat. Je pourrais à cet égard mentionner une immense quantité d'expériences ; je me bornerai à rapporter ici les résultats que Blundell (1) a obtenus d'expériences faites spécialement pour connaître le danger des plaies pénétrantes de l'abdomen, chez les lapins : sur 29 lapins, 21 moururent, plus ou moins directement, des suites de l'opération, et sur ces 21, 13 seulement moururent de péritonite aiguë. De ces 13

(1) *Researches physiological and pathological*, etc., p. 4-11 ; London, 1825.

cas, 5 étaient des cas de lésion mécanique du péritoine, avec extirpation soit d'un rein, soit de la rate; 2 étaient des cas d'ouverture du péritoine et d'injection d'urine dans sa cavité; et enfin 6 étaient des cas d'injection d'une décoction d'écorce de chêne dans la cavité péritonéale. Dans les 5 premiers cas, la durée de la vie a été de soixante heures, de quatre jours, de quatre jours et demi, de cinq jours, de cinq à six semaines. Dans les 2 cas d'injection d'urine, la vie a duré dix-neuf heures dans l'un, et soixante heures dans l'autre. Dans les 6 cas d'injection d'une décoction d'écorce de chêne, la vie a duré, dans 1 cas, quinze heures, et dans les 5 autres de vingt à trente heures. On remarquera que, même dans des cas si favorables, que tous ces derniers, au développement rapide d'une péritonite notable, la vie a toujours duré davantage qu'après l'extirpation des capsules, dans mes expériences sur les lapins. Sur les 29 lapins mis en expérience par Blundell, si nous en laissons de côté 11, qui, en outre des plaies, ont été soumis à des injections irritantes, il en reste 18, dont 5 seulement sont morts de péritonite aiguë; les 13 autres ont survécu ou sont morts par d'autres causes. Aussi Blundell conclut-il qu'une grande ouverture du sac péritonéal, chez le lapin, ne produit pas nécessairement, ni peut-être généralement, une inflammation mortelle.

Bien que très-importantes, ces expériences, différant de celles dans lesquelles j'enlève les capsules, en ce que l'abdomen n'a été ouvert qu'en un seul point, perdent par là un peu de leur valeur. J'ai expérimenté autrement que Blundell : sur 11 lapins, j'ai ouvert largement l'abdomen, à gauche et à droite, comme je le fais pour extirper les capsules surrénales, puis j'ai dilacéré le péritoine en plusieurs endroits, au voisinage de ces organes, en ayant soin de léser cette membrane *beaucoup plus* que dans les expériences d'ablation des capsules. Deux de ces animaux ont survécu, et après les avoir tués environ trois semaines après l'opération, j'ai constaté qu'il n'y avait pas eu de péritonite. Des 9 autres qui moururent de péritonite, pas un seul ne survécut moins de vingt-quatre heures, et 2 survécurent de quatre à cinq jours : les 7 autres moururent après un, deux ou trois jours. Chez tous, la péritonite était très-étendue et très-intense. Si nous comparons ces résultats à ceux que j'ai obtenus sur les lapins dépouillés des capsules surrénales, nous trouvons des différences très-grandes. Pas un seul des lapins ayant subi

cette dernière opération, n'a présenté, à l'autopsie, une péritonite aussi étendue et aussi avancée que celle qui existait chez les 9 lapins morts de péritonite dont je viens de parler. Sur les lapins dépouillés des capsules surrénales (et leur nombre se monte maintenant à plus de 70), ou bien il n'y avait pas d'inflammation du péritoine, ou bien cette inflammation était à son début et limitée au voisinage des plaies. En général cependant, il y avait eu assez d'inflammation du péritoine et du tissu cellulaire ambiant pour produire des adhérences du foie au rein et à la paroi abdominale. Quelquefois j'ai trouvé un commencement de formation de fausse membrane et à peine quelques gouttelettes de pus. Au lieu de l'épanchement séro-purulent considérable qui existe chez les lapins morts de péritonite, je n'ai trouvé qu'un léger épanchement séro-sanguinolent. Il est tout simple, du reste, qu'il n'y ait pas eu, chez ces animaux, de péritonite étendue et avancée, car la courte survie des lapins dépouillés des capsules ne laisse pas le temps à cette inflammation de se développer.

En nous résumant, nous dirons qu'il est impossible de considérer la mort qui suit l'ablation des capsules surrénales comme due à une péritonite :

1° Parce que dans beaucoup de cas, ou bien il n'y a pas eu d'inflammation méritant le nom de péritonite, ou bien il n'y a eu qu'une péritonite si légère et si peu avancée, que l'influence de ce début d'inflammation sur la durée de la vie a dû être bien faible ;

2° Parce que la survie, chez les animaux ayant subi une lésion du péritoine, et qui sont atteints de péritonite, est bien plus considérable que la survie des animaux dépouillés des capsules ;

3° Parce que les plaies du péritoine, qu'elles produisent la péritonite ou non, ne sont pas nécessairement mortelles, tandis que l'ablation des capsules semble être toujours mortelle.

J'ajouterai que les symptômes de la péritonite, chez les animaux, diffèrent notablement des phénomènes curieux qu'on observe après l'ablation des capsules.

2° *Hémorrhagie.* Dans mes premières ablations des capsules, il y eut quelquefois une perte de sang capable d'influencer la durée de la vie. J'ai considéré ces expériences comme nulles. Ordinairement la perte de sang est tout à fait insignifiante pendant l'expérience ; cependant il arrive quelquefois, surtout quand je me

borne, comme je le fais presque toujours depuis quelques mois, à écraser les capsules, sans mettre de ligature sur leur hile, qu'une perte de quelques grammes de sang ait lieu. Mais cela ne peut certainement pas influencer d'une manière appréciable la durée de la vie.

J'ai voulu reconnaître l'influence d'une hémorrhagie bien plus considérable que celle qui a lieu ordinairement après l'ablation des capsules. Pour cela, sur 3 lapins, j'ai ouvert l'abdomen en deux endroits, à gauche et à droite, à la région lombaire, comme si je voulais extirper les capsules, et j'ai déchiré les veines lombaires qui passent sur les capsules. L'hémorrhagie a été assez considérable dans les 3 cas; la quantité de sang, que je n'ai pu évaluer exactement, était au moins de 50 grammes. Ces animaux ont survécu, l'un 22 heures, un second 2 jours, et le troisième 4 jours.

3° *Lésion des reins; néphrite.* On ne saurait attribuer la mort des animaux dépouillés des capsules surrénales à une lésion des reins. En effet, d'une part, je n'ai pas vu de différences notables dans la durée de la vie de ces animaux, suivant que les reins avaient été comprimés plus ou moins pendant l'opération, et paraissaient congestionnés ou non, et, d'une autre part, sur plusieurs lapins, j'ai dilacéré le péritoine autour des capsules, sans y toucher, et j'ai comprimé les reins fortement entre mes doigts, bien plus que je ne le fais en les repoussant pour atteindre les capsules dans les expériences d'ablation de ces organes, et ces animaux ont survécu à cette lésion beaucoup plus longtemps que les lapins dépouillés des capsules surrénales. J'ajoute que je n'ai jamais constaté l'existence d'une néphrite chez ces derniers animaux.

4° *Plaie ou contusion du foie; hépatite.* Il n'est pas rare que le foie soit froissé pendant qu'on essaye d'enlever la capsule surrénale droite: de plus, on trouve souvent à l'autopsie des lapins et des cochons d'Inde, et moins souvent à celle des chiens et des chats, morts à la suite de cette opération, une adhérence assez étendue du foie avec le rein et avec la paroi abdominale. En général, les parties du foie ainsi adhérentes ont perdu leur couleur normale, et leur tissu est comme granuleux. Ces changements, dus probablement à une inflammation, n'ont lieu, en général, que dans une couche mince, le reste, c'est-à-dire la presque totalité de l'organe, paraissant tout à fait sain. Cette hépatite douteuse et si peu éten-

duc est-elle une des principales causes de mort chez les animaux dépouillés des capsules surrénales? Il est facile de montrer qu'il n'en est pas ainsi : en effet, d'une part, dans les cas où, sans toucher à ces organes, j'ai lésé le foie et le péritoine même bien plus que je ne le fais en pratiquant l'ablation des capsules, j'ai vu la mort survenir bien plus tard que dans les cas où cette ablation a été exécutée; d'une autre part, il n'y a pas eu de différences notables dans la durée de la vie après l'ablation des capsules, suivant que le foie avait été assez profondément ou très-superficiellement lésé. J'ajoute que je n'ai jamais vu de jaunisse chez aucun des animaux sur lesquels j'ai enlevé les capsules, et que, dans plusieurs cas où j'ai cherché si leur foie contenait du sucre, j'en ai trouvé.

Des différents faits que je viens d'exposer, il résulte que l'hépatite ne peut pas être considérée comme une cause notable de mort chez les animaux dépouillés des capsules surrénales.

5° *Phlébite des veines rénales et de la veine cave inférieure.* Je me bornerai à dire que je n'ai vu qu'une fois une véritable phlébite, et que des lapins ayant eu la veine rénale gauche et la veine cave inférieure comprimées entre les mors d'une pince, pendant quelques instants, ont survécu bien plus longtemps que les lapins dépouillés de leurs capsules.

6° *Existence simultanée de lésions du foie, du péritoine, des reins, des veines, rénales et de la veine cave inférieure.* J'ai montré que chacune de ces lésions isolément ne peut pas être considérée comme la cause principale de la mort des animaux dépouillés des capsules surrénales; mais, comme on pourrait croire que la mort résulte alors de toutes ou de presque toutes ces lésions coexistantes, j'ai fait les expériences suivantes : sur 9 lapins, j'ai mis à nu les capsules surrénales sans les léser; j'ai dilacéré le péritoine dans leur voisinage, j'ai comprimé fortement et même quelquefois écrasé l'extrémité supérieure des reins; j'ai serré entre les mors d'une pince, pendant quelques instants, la veine cave et la veine rénale gauche; j'ai comprimé et même quelquefois déchiré le foie au voisinage de la capsule surrénale droite. Tous ces animaux (excepté un qui mourut 7 heures après l'opération, et probablement d'une hémorrhagie) vécurent bien plus longtemps que les lapins sur lesquels j'ai extirpé les capsules surrénales; au lieu

d'une survie moyenne de 9 heures et quelques minutes, comme chez ces derniers, leur survie moyenne a été d'environ 24 heures, et l'un d'eux a survécu plus de trois jours. Que toutes les lésions mentionnées ci-dessus, ou du moins quelques-unes d'entre elles, aient une certaine influence sur la durée de la vie après l'ablation des capsules surrénales, je ne le nie pas ; mais il semble certain, d'après les faits excessivement nombreux que j'ai observés, que cette influence est extrêmement faible, au moins chez les lapins. Si, chez d'autres animaux, comme les cochons d'Inde, d'après M. Gratiolet, et les jeunes chiens et les jeunes chats, d'après ce que j'ai vu, la mort après l'ablation des capsules tarde suffisamment pour qu'une péritonite assez intense se développe, il y a évidemment lieu d'admettre qu'alors la péritonite contribue à causer la mort. Mais les faits excessivement nombreux d'ablation des capsules où la mort a eu lieu, dans mes expériences, chez les lapins, les chiens et les chats adultes, et même chez les cochons d'Inde, avant qu'une péritonite ou toute autre inflammation ait eu le temps de se développer à un degré capable de causer la mort, montrent qu'il faut attribuer la mort à une autre cause, qui semble n'être que l'absence des fonctions des glandes surrénales.

J'ai fait récemment au Val-de-Grâce, sur l'invitation de M. Michel Lévy, des expériences comparatives qui ont donné les résultats suivants. Sur un lapin adulte, extrêmement vigoureux, j'ai extirpé les deux capsules surrénales ; sur 2 autres lapins adultes, également vigoureux, j'ai mis à nu le péritoine des deux côtés, comme dans l'expérience d'ablation des capsules ; j'ai fait faire hernie aux reins et à plusieurs anses intestinales, j'ai dilacéré le péritoine et j'ai comprimé les reins ; puis j'ai introduit mon doigt dans la cavité abdominale, et je l'y ai promené en différents sens, pour irriter le péritoine en beaucoup de points, et enfin j'ai comprimé la face inférieure du foie bien plus que je ne le fais quand j'extirpe les capsules. Les deux animaux ainsi opérés sont morts de péritonite, de 30 à 36 heures après l'opération, tandis que le lapin sur lequel les capsules avaient été enlevées est mort juste 11 heures après l'opération. Un chien opéré en même temps que ce lapin, et de la même manière, est mort environ 7 h. 30 m. après avoir été dépouillé des capsules. J'ai fait au Val-de-Grâce quelques autres expériences dont je parlerai plus loin.

7° *Lésions du nerf grand sympathique.* Tout le monde sait que la mort peut être le résultat presque instantané de lésions subites du nerf grand sympathique abdominal. M. Flourens, dans le remarquable travail qu'il a publié sur ce nerf, dit avec raison «que tout ce que tant d'habiles observateurs ont dit de cette *haute puissance nerveuse*, résidant, selon eux, vers la région diaphragmatique, et tour à tour célébrée par eux sous les noms d'*archée*, de *præses systematis nervosi*, de *centre phrénique*, *épigastrique*, etc., paraît en quelque sorte justifié par la sensibilité du réseau semi-lunaire» (1). En cherchant comment ce petit centre nerveux si sensible peut causer subitement la mort, j'ai trouvé que c'est en arrêtant soudainement les battements du cœur. On sait que les frères Weber ont découvert que l'excitation de la moelle allongée ou des nerfs vagues, par un courant galvanique énergique, arrête subitement le cœur. J'ai constaté et j'ai fait voir à la Société de biologie, en 1850 (2), qu'on peut arrêter subitement le cœur par une simple excitation mécanique de la moelle allongée; quant au grand sympathique, j'ai trouvé récemment que si on écrase rapidement l'un ou l'autre des ganglions semi-lunaires, mais surtout le droit, celui que M. Flourens a trouvé si sensible, on voit quelquefois le cœur s'arrêter complétement; sinon presque toujours le nombre de ses battements diminue d'une manière notable. C'est là très-probablement une action réflexe ayant lieu de la manière suivante : l'excitation part des ganglions semi-lunaires, gagne la moelle épinière, surtout par l'intermédiaire du nerf grand splanchnique, monte à la moelle allongée, d'où elle descend au cœur par les nerfs vagues. Ce qui rend très-probable cette manière de voir, c'est que, après avoir coupé soit les nerfs grands splanchniques, soit les nerfs vagues, je n'ai jamais vu d'arrêt ni de diminution notable des mouvements du cœur quand j'ai écrasé les ganglions semi-lunaires. Il semble facile, d'après cela, de se rendre compte des morts subites chez l'homme après des coups sur l'abdomen ou des plaies pénétrantes de cette cavité splanchnique. Je crois devoir réserver pour un mémoire spécial les faits que j'ai réunis à ce sujet et leur appréciation.

(1) *Recherches sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, p. 233-4; 2e édition; 1842.

(2) Voyez les *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. II, p. 26.

L'influence, que je viens de déterminer, des lésions des ganglions semi-lunaires sur le cœur peut-elle être considérée comme la cause principale de la mort dans les cas d'ablation des capsules surrénales? Il n'en est pas ainsi. Certainement on ne peut enlever les capsules, sans couper et sans irriter plus ou moins des filets nerveux qui proviennent des ganglions semi-lunaires; mais il est rare qu'une syncope véritable se produise alors, comme quand on irrite les ganglions semi-lunaires eux-mêmes, et lorsqu'il se produit une syncope, les animaux en reviennent très-vite. Il y a néamoins une influence incontestable exercée par la lésion des filets nerveux des capsules surrénales sur le cœur, et cette influence doit certainement entrer comme élément dans les causes de mort après l'ablation de ces glandes. J'ai dit, en parlant des phénomènes qu'on observe chez les animaux dépouillés des capsules, que la force des battements du cœur est diminuée aussitôt après l'opération, et reste moindre qu'à l'état normal tant que l'animal vit, excepté quelquefois pendant l'agonie, où, sous l'influence de l'augmentation de l'excitant normal des mouvements du cœur (1), cet organe se contracte avec vigueur pendant quelques instants. Cette diminution de force dépend de l'influence d'une lésion du nerf grand sympathique abdominal, et elle contribue sans doute, bien que pour une faible part seulement, à causer la mort chez les animaux dépouillés des capsules. Des différents symptômes observés chez ces animaux, il en est quelques-uns qui probablement dépendent d'une influence particulière du grand sympathique sur certaines parties de l'encéphale; quelques-unes des formes de convulsions, ainsi que nous le dirons plus loin, semblent être dans ce cas. Mais la mort de ces animaux n'est pas la conséquence de ces convulsions spéciales, et comme elle n'est pas d'ailleurs nécessairement précédée de convulsions d'une forme quelconque, on ne peut pas la considérer comme dépendant exclusivement ou principalement de l'influence particulière que je viens de signaler. Pour bien connaître l'influence de la lésion du grand sympathique, qui accompagne nécessairement l'ablation des

(1) Cet excitant normal du cœur semble être l'acide carbonique du sang, agissant sur le cœur pendant son passage dans les capillaires de cet organe. Je renvoie, pour les preuves de la théorie des mouvements du cœur sous l'influence de cet excitant, à l'ouvrage que j'ai publié aux États-Unis (*Experimental researches applied to physiol. and pathol.*, p. 77 et 114; New-York, 1853).

capsules, il aurait fallu pouvoir léser les nerfs des capsules, sans léser ni ces organes ni leurs vaisseaux : c'est là une expérience impossible. Mais on peut arriver à faire une autre expérience capable de remplacer celle-là, et de donner, à bien peu près, tous les résultats qu'elle pourrait donner ; je veux parler de la lésion des parties du grand sympathique d'où proviennent principalement les nerfs capsulaires. J'ai piqué ou coupé les ganglions semi-lunaires sur 3 lapins qui ont survécu, l'un 19 heures, un deuxième 23 heures, et le troisième de 26 à 30 heures. Sur 2 autres lapins, j'ai coupé ces ganglions et aussi les deux nerfs grands splanchniques, et l'un des deux a survécu 17 heures, et l'autre 25 heures. Enfin, sur 3 autres lapins, en outre de ces deux lésions, j'ai coupé les deux troncs du grand sympathique au-dessous du rein gauche, et ils ont survécu, l'un 15 heures, un deuxième 18 heures, et le troisième 22 heures 30 minutes.

Voilà donc des animaux sur lesquels toutes les lésions qui accompagnent plus ou moins inévitablement l'ablation des capsules (blessures du péritoine, compression des reins, du foie, des intestins, etc.), et qui survivent plus longtemps qu'après cette opération, bien que la lésion du nerf grand sympathique soit chez eux bien plus considérable. Nous pouvons donc conclure que ce n'est ni exclusivement ni principalement la lésion de certaines parties du nerf grand sympathique, accompagnant nécessairement ou accidentellement l'ablation des capsules surrénales, qui cause la mort si rapide qu'on observe après cette opération.

Dans des expériences faites sur des chats par Haffter (1), avec le concours du professeur Ludwig, la survie après la section du nerf grand splanchnique a été, dans un cas, de 49 heures, dans un autre, de 54 heures, et dans un troisième, de 100 heures. On voit que c'est là une survie bien plus considérable que celle des animaux de cette espèce après l'ablation des capsules surrénales. Des expériences faites par beaucoup de physiologistes (et en particulier par Stilling, Valentin, C. Ludwig, Stannius, Schulz, Bidder, Adelmann, M. Claude Bernard, et M. Armand Moreau) sur d'autres parties du nerf grand sympathique, et surtout sur les nerfs rénaux,

(1) *Neue Versuche über der Nervus splanchnicus major und minor*, p. 17-20; Zurich, 1853.

montrent aussi que la mort est presque toujours bien plus tardive après ces lésions variées du grand sympathique abdominal qu'après l'ablation des capsules.

On s'étonnera peut-être que, pour démontrer que l'ablation des capsules surrénales ne cause pas la mort par suite de la lésion du nerf grand sympathique, je ne signale pas les différences qu'il y a entre les symptômes qu'on observe après la lésion ou plusieurs lésions simultanées du grand sympathique abdominal, et les symptômes que j'ai décrits plus haut (§ V) et que j'ai observés sur des animaux dépouillés des capsules surrénales. Je ne fais pas cette comparaison, parce que, à part l'affaiblissement des battements du cœur, qui est constant après les lésions du grand sympathique abdominal, les autres symptômes qu'on observe alors sont trop variés pour permettre de rien décider; en outre, il est très-probable que les lésions du nerf grand splanchnique et des ganglions semi-lunaires jettent un trouble dans les fonctions des capsules, et les symptômes qui peut-être résultent de ce trouble (l'affaiblissement des mouvements volontaires et respiratoires, par exemple) ne pourraient pas nous éclairer dans la comparaison que nous voudrions faire; parce que nous ne pouvons pas décider positivement quelle est leur cause. Il faut donc nous borner à ce résultat, qui du reste est très-important, à savoir : que l'ablation des capsules n'amène pas la mort exclusivement ni principalement, par suite de la lésion des filets capsulaires du grand sympathique qui accompagne cette opération; car une lésion bien plus grave de ce nerf important, et qui comprend non-seulement la plupart des filets capsulaires, mais encore beaucoup d'autres branches nerveuses, laisse vivre les animaux bien plus longtemps en général.

Après avoir passé en revue toutes les lésions qui accompagnent nécessairement ou accidentellement l'ablation des capsules surrénales (péritonite, hépatite, lésions des reins, des veines rénales et de la veine cave, du grand sympathique, etc.), et avoir montré qu'aucune d'elles ne peut être considérée comme la principale et encore moins comme l'unique cause de mort après cette opération; après avoir montré aussi qu'on ne peut pas non plus attribuer la mort exclusivement ni principalement à l'existence simultanée de toutes ces lésions, il ne nous reste plus, par exclusion, pour nous rendre

compte de la mort, qu'à admettre qu'elle est due surtout à l'absence même des capsules surrénales, et conséquemment à l'absence des fonctions de ces glandes sanguines. Cette conclusion ressortira du reste plus positivement encore d'autres faits qui seront rapportés dans les paragraphes subséquents.

§ IX. — *De quelques phénomènes qui suivent l'ablation d'une seule capsule surrénale.*

Comme un certain nombre d'animaux survivent à la perte d'une seule capsule surrénale (1), et comme parmi ceux qui succombent à la suite de l'ablation d'une seule capsule, il en est qui doivent leur mort à une péritonite, je ne donnerai pas ici les détails des symptômes variés que j'ai observés sur ces animaux ; mais, lorsque la mort survient assez vite, on constate, dans les dernières heures de la vie, les mêmes phénomènes qu'après l'ablation des deux capsules, avec quelque différence cependant. Ainsi les convulsions des membres, de la face et des yeux, sont plus fortes, en général, du côté de l'opération que de l'autre. Quand les animaux dépouillés d'une capsule sont atteints de *roulement*, ce qui est fréquent, ils roulent en commençant, presque toujours, par le côté opposé à celui de l'organe enlevé, comme si on avait piqué un des pédoncules cérébelleux moyens. Après l'ablation des deux capsules, quand il y a du roulement, ce qui n'est pas rare chez les lapins, il n'a lieu que d'une manière incomplète, tantôt à gauche, tantôt à droite.

Assez souvent, quelque temps après l'ablation d'une seule cap-

(1) J'ai dit, au § IV de ce mémoire, que j'avais deux petits chiens, survivant depuis huit jours à l'ablation de la capsule surrénale droite ; l'un de ces animaux est encore vivant aujourd'hui, trente-trois jours après l'opération. M. Gratiolet ayant fait sur des cochons d'Inde les expériences qui lui ont donné ce résultat, que l'ablation de la capsule droite cause toujours la mort, par suite de sa situation sous le foie, situation telle qu'une péritonite et une hépatite mortelles se produisent constamment après cette opération, j'ai dû faire de nouvelles expériences sur des cochons d'Inde. Sur sept animaux de cette espèce, âgés de 2 à 3 mois, j'ai enlevé la capsule surrénale droite ; trois d'entre eux ont survécu d'une manière définitive et sont encore vivants aujourd'hui, trois semaines après l'opération. L'ablation de cette capsule n'amène donc pas nécessairement une péritonite et une hépatite mortelles, et en outre on ne peut pas considérer l'ablation des deux capsules comme devant être toujours mortelle, parce qu'alors on enlève la capsule droite.

sule, sur les lapins, on trouve la pupille de l'œil correspondant un peu plus contractée que l'autre.

§ X. — *Comparaison des phénomènes qui suivent l'ablation des capsules surrénales, et des symptômes d'une maladie extrêmement fréquente chez les lapins.*

Depuis une donzaine d'années, j'ai vu mourir un nombre extrêmement considérable de lapins d'une maladie spéciale et caractérisée par des symptômes singuliers. J'avais pensé d'abord que cette affection dépendait de la présence, dans le foie, d'une quantité très-considérable d'œufs d'une espèce d'helminthe non encore déterminée; l'existence de ces œufs dans le foie semble être constante chez les lapins à Paris. Autrefois j'avais cru voir deux ou trois foies sans œufs; mais, y cherchant les sortes de nids ou kystes fibreux où ces œufs se trouvent, quand ils ne sont pas dans les conduits biliaires, je crains de n'avoir pas coupé ces foies en morceaux suffisamment petits. Depuis plusieurs années, en cherchant avec plus de soin, je n'ai pas trouvé un seul foie de lapin à Paris, sur plus de 500 animaux, qui ne contînt de ces œufs. Aux États-Unis, au contraire, ces œufs sont très-rares dans le foie des lapins : or la maladie spéciale dont j'ai à parler est extrêmement fréquente à Paris, et je ne l'ai jamais vue aux États-Unis. En outre, j'avais d'abord observé qu'en général cette maladie survient sur les individus dont le foie possède le plus d'œufs. Mais, depuis que le D[r] Addison a publié son remarquable livre sur la maladie de *bronze*, j'ai dû changer d'idée, à l'égard de la maladie si fatale chez les lapins de Paris. J'ai vu que quelquefois on trouve cette maladie sur des lapins n'ayant que très-peu d'œufs dans leur foie, et qu'au contraire, elle n'a pas existé chez des lapins dont le foie était, en très-grande partie, détruit par ces œufs. D'un autre côté, en examinant les capsules surrénales, j'ai vu qu'elles présentaient des altérations très-considérables, et dont quelques-unes paraissaient être constantes. J'en étais là lorsque, après avoir fait mes premières expériences d'ablation de ces petits organes, je constatai qu'il y a une très-grande analogie, sinon une complète identité, entre les symptômes de la maladie des lapins de Paris, que j'appellerai tout de suite du nom qui m'a semblé lui convenir, *maladie pigmentaire,* et les phénomènes qui suivent l'ablation des capsules. Il devient

alors extrêmement probable que les altérations des capsules étaient la cause des symptômes de la maladie pigmentaire. Ces altérations semblent consister essentiellement en : 1° un changement très-considérable de la couleur de la substance corticale des capsules surrénales, qui, de jaune-serin, devient couleur chocolat ou d'un rouge brun plus ou moins foncé ; 2° un ramollissement des deux substances qui composent ces organes ; 3° une dilatation des vaisseaux capillaires, ainsi que mon savant ami, M. Ch. Robin, l'a constaté. En outre de ces altérations, il y a souvent aussi : 1° des kystes séro-sanguinolents, 2° des foyers hémorrhagiques, 3° une hypertrophie plus ou moins considérable; enfin, deux fois, j'ai trouvé un petit foyer purulent sous la membrane d'enveloppe. Il semble donc qu'une inflammation réelle, ou au moins une congestion extrêmement considérable, existe alors dans ces organes. Sur 28 lapins qui ont présenté les symptômes de la maladie pigmentaire, j'ai constaté 26 fois les altérations qui semblent être essentielles, et très-souvent l'une ou l'autre et souvent plusieurs des autres altérations que je viens de signaler. Deux fois les capsules ont paru à peine altérées : j'examinerai tout à l'heure la signification de ces cas exceptionnels.

J'ai déjà dit que les symptômes de la maladie pigmentaire sont les mêmes que ceux qui se montrent après l'ablation des capsules : je n'ai donc pas besoin de les décrire d'une manière détaillée ; car, pour qu'on les connaisse, il suffira qu'on lise le § V et le § VI de ce mémoire, où se trouve la description des phénomènes des dernières heures de la vie, chez les animaux dépouillés des deux capsules surrénales. Je me bornerai à dire, en quelques mots, ce qu'il y a de plus saillant parmi les symptômes de la maladie pigmentaire. La première indication de l'existence de cette fatale maladie se trouve dans le refus de prendre des aliments. L'animal se blottit dans un coin, où il reste immobile pendant quelques heures et quelquefois un jour entier ; de l'agitation survient ensuite, et en même temps de la faiblesse que l'on constate aisément, en ce que lorsqu'on pousse l'animal, il tombe fréquemment. La vitesse des mouvements respiratoires diminue, il y a de l'anhélation, les battements du cœur s'affaiblissent ; enfin des convulsions surviennent, et avec les caractères variés que j'ai indiqués à propos des animaux dépouillés des capsules; le plus souvent, les convulsions ressemblent à celles produites par la strychnine ; il y a de l'opisthotonos à un degré très-

prononcé; l'animal se plaint beaucoup, dans les intervalles des accès de convulsions; quelquefois il y a du tournoiement, quelquefois du roulement; enfin il semble y avoir quelquefois du délire, et il y a souvent de la paralysie soit des membres antérieurs, soit des postérieurs. Dans les cas où une capsule est bien plus altérée que l'autre, les convulsions sont plus vives, en général, du côté de l'excès d'altération que de l'autre, et le roulement alors a lieu plus souvent en commençant par le côté opposé à celui de la capsule la plus altérée que de l'autre. La mort survient quelquefois subitement par une asphyxie due au spasme des muscles expirateurs, quelquefois elle est due à une syncope; mais le plus souvent il y a une asphyxie lente et une diminution graduelle des battements du cœur. A l'autopsie on ne trouve rien, à l'œil nu, dans les centres nerveux, qui puisse expliquer ces symptômes, à part une congestion en général peu marquée et qui est certes plutôt un effet qu'une cause.

Quelle relation y a-t-il entre ces symptômes et les altérations des capsules surrénales? Tant que je n'avais vu que des cas de maladie pigmentaire, dans lesquels ces organes étaient altérés, je croyais que l'altération des capsules, quelle qu'en fût la cause, était le fait primitif, et que les symptômes étaient les résultats de la cessation des fonctions des capsules. Cette opinion paraissait d'autant plus naturelle que je retrouvais ces mêmes symptômes lorsque les capsules étaient extirpées, et lorsque conséquemment leurs fonctions manquaient. Mais, depuis que dans ces derniers temps, coup sur coup, j'ai vu deux lapins mourir de la maladie pigmentaire, sans que les capsules présentassent d'altérations, à l'exception d'une congestion peu considérable, j'ai dû admettre que ces symptômes ne dépendaient pas nécessairement de l'absence d'action des capsules. J'ai été ainsi conduit à chercher s'il n'y avait pas, dans les cas d'altération de ces organes les rendant incapables de fonctionner, et dans les cas d'extirpation, où il est clair que leur action manque, et enfin dans les cas exceptionnels, comme les deux que je viens de signaler, où les capsules restent normales ou à peu près, quelque chose de commun qui rendît compte des symptômes pour tous ces cas. L'examen du sang, chez les deux lapins morts de la maladie pigmentaire, sans avoir d'altérations notables des capsules, m'a fourni, je crois, la solution de cette difficile question; j'y ai trouvé beaucoup de pigment en grains et en plaques, comme chez les

lapins qui meurent de la maladie pigmentaire, avec les capsules altérées. Les trois cas que je compare, et qui sont les cas d'ablation des capsules, les cas de maladie pigmentaire avec altération des capsules, les cas de cette maladie sans altération notable de ces organes, ont donc quelque chose de commun, à savoir : la présence de plaques de pigment dans le sang. Or, ainsi que nous le dirons plus loin, l'existence de pigment à l'état de plaques, dans ce liquide, pourrait suffire à expliquer presque tous les phénomènes nerveux que l'on observe dans ces trois cas. J'essayerai de faire voir plus loin que c'est une des fonctions des capsules surrénales de modifier, d'une certaine façon, une matière pigmentaire que le sang porte à ces glandes. Si la production de cette matière augmente beaucoup, et que conséquemment le sang en porte bien plus qu'à l'ordinaire à ces organes, ils ne peuvent pas suffire à la transformation de la totalité de cette matière, et celle-ci s'accumule dans le sang. D'un autre côté, si la production de matière pigmentaire reste la même qu'à l'état normal, et que les capsules, altérées ou absentes, ne peuvent plus transformer cette matière, elle s'accumule dans le sang, comme dans le cas précédent. Ainsi, que les capsules agissent ou n'agissent pas, il peut arriver que la quantité de matière pigmentaire s'augmente dans le sang.

Il semble probable que la maladie pigmentaire, chez les lapins (et c'est pour cela que je lui donne ce nom), consiste d'abord dans un excès de production de matière pigmentaire, et que l'état congestionnel ou d'inflammation réelle, ainsi que les kystes, les hémorrhagies, l'hypertrophie, en un mot, toutes les altérations que l'on trouve alors presque toujours dans les capsules surrénales, ne sont que des résultats d'une suractivité de fonctions. D'un autre côté, une fois que ces glandes sanguines sont altérées au point de ne plus fonctionner, on comprend aisément que l'accumulation de matière pigmentaire doive se faire avec une grande rapidité, et que la mort arrive promptement, par suite, entre autres raisons, de l'obstacle au libre passage du sang dans les capillaires des centres nerveux, les plaques de pigment obstruant ces vaisseaux.

§ XI. — *Des analogies et des différences qui existent entre les résultats de l'ablation des capsules surrénales, la maladie pigmentaire, et la maladie d'Addison.*

Les analogies sont tellement grandes, entre ces trois séries de faits, que les conclusions que l'on peut tirer de l'une d'elles peuvent aussi être tirées des autres, de sorte que les déductions qui paraissaient probables, après les faits publiés par Addison, et surtout après ceux colligés par M. J. Hutchinson (1), acquièrent une très-grande force, après les deux séries de faits expérimentaux et pathologiques que j'ai observés.

Parmi les symptômes qui existent dans la maladie d'Addison, les deux seuls qu'on ait trouvés, dans tous les cas jusqu'ici, sont un affaiblissement considérable des mouvements volontaires et la teinte bronzée de quelques parties de la peau. Chez les animaux dépouillés des capsules surrénales ou atteints de la maladie pigmentaire, un affaiblissement très-notable est aussi un symptôme constant. Quant au dépôt de pigment dans la peau (ce qui produit la peau bronzée), si on ne l'observe pas chez les animaux dans la maladie pigmentaire ou après l'ablation des capsules, on se rend compte aisément de l'absence de ce symptôme par la rapidité de la marche des phénomènes. Chez l'homme, les capsules surrénales se détruisent lentement ; le dépôt de pigment a le temps de se faire : il n'en est pas de même chez les animaux dans les deux séries de cas dont je m'occupe. Mais il est facile de voir que, dans un point essentiel, c'est-à-dire en ce qui concerne le pigment précisément, la maladie d'Addison ressemble à la fois à la maladie pigmentaire des lapins et à l'état morbide engendré par l'ablation des capsules. En effet, il est évident que le pigment qui se dépose dans la peau, dans la maladie d'Addison, provient du sang, bien que nous ne sachions sous quelle forme il en provient, et il est extrêmement probable que le microscope montrera des granules et des plaques de pigment dans le sang. D'un autre côté, chez mes animaux, ce liquide contient de la matière pigmentaire à l'état de granules et de plaques, et quelquefois dans de véritables cellules pigmentaires. Les trois séries de faits que nous comparons l'un à l'autre ont donc très-pro-

(1) *Medical times and gazette*, 1855 et 1856, *passim*.

bablement quelque chose de commun, en ce qui concerne l'existence du pigment ou de matières pigmentaires dans le sang.

Après l'affaiblissement et la peau bronzée, les symptômes les plus saillants de la maladie d'Addison sont des troubles nerveux variés, et il en est de même chez les animaux, dans les deux séries de faits que j'ai observés. Ainsi, en examinant les observations de maladie d'Addison publiées par lui-même, et celles publiées par M. Hutchinson, on trouve notés fréquemment quelques-uns des symptômes suivants : vertiges, engourdissement (*numbness*), paralysie, perte de la vue, perte de la mémoire, délire, coma et convulsions. Il est important de faire remarquer que plusieurs de ces symptômes sont aussi ceux que Planer (1) a signalés comme ayant existé dans les cas où il a constaté, chez l'homme, l'existence du pigment dans le sang.

Chez les animaux, dans la maladie pigmentaire, de même qu'après l'ablation des capsules, les convulsions semblent être plus fréquentes que chez l'homme, dans la maladie d'Addison; mais je ferai remarquer que beaucoup d'individus, atteints de cette dernière maladie, sont morts, dans les hôpitaux surtout, en l'absence de témoins, et je rappellerai que les convulsions, chez les animaux, surviennent, en général, très-peu de temps avant la mort. On ne sait donc pas si les convulsions sont fréquentes ou non, chez l'homme, dans l'agonie de la maladie d'Addison. D'un autre côté, chez les animaux qui se rapprochent le plus de l'homme, parmi ceux sur lesquels j'ai opéré, tels que les chiens et les chats, les convulsions manquent assez souvent, et la mort a lieu, comme très-souvent dans la maladie d'Addison, par une sorte d'anéantissement des forces qui produisent les mouvements volontaires, respiratoires et circulatoires.

Des autres symptômes fréquents de la maladie d'Addison, deux seulement méritent d'être rappelés. Le plus important, en ce qu'il a été noté dans presque tous les cas, l'inappétence, sinon le dégoût le plus complet pour les aliments, se trouve toujours, chez les animaux, dans la maladie pigmentaire et après l'ablation des capsules. L'autre symptôme dont nous voulons parler, le vomisse-

(1) *Loc. cit.*

ment, a existé assez souvent, chez les chiens dépouillés des glandes surrénales.

Il résulte, je crois, de cet examen comparatif, qu'il y a de très-grandes analogies entre les symptômes de la maladie d'Addison et ceux qui existent chez les animaux, dans les deux séries de faits que j'ai observés. Quant aux différences, qui ne se manifestent que dans le degré et la fréquence de certains symptômes, elles ont trop peu d'importance pour qu'on en tienne compte, surtout quand on se rappelle les différences des conditions de production de ces symptômes. Je crois donc qu'on peut conclure qu'il y a quelque chose de commun, dans les trois séries de faits que nous avons comparés l'un à l'autre, dans ce paragraphe, et que ce *quelque chose,* c'est surtout que la matière pigmentaire qui se produit, dans l'économie animale, s'y accumule, soit par suite d'un excès de production, soit parce que les capsules surrénales, manquant ou altérées, n'ont pas pu la transformer en une autre substance.

§ XII. — *Des fonctions des capsules surrénales.*

Je n'ai pas d'historique à faire à cet égard : les auteurs qui ont fait les plus beaux travaux sur ces petits organes, tels que Bardeleben, Ecker et Frey, n'ont fait que des hypothèses sans fondement, à l'égard de leurs fonctions. Un point important a cependant été bien établi par leurs recherches anatomiques, c'est que les capsules surrénales sont des glandes sanguines, c'est-à-dire des modificateurs du sang, différant des glandes à conduits excréteurs en ce qu'elles n'éliminent rien. Ainsi, à l'époque où Addison a publié son admirable découverte, c'était un fait démontré, que les capsules surrénales sont des glandes sanguines; mais là s'arrêtait la science, et personne ne prévoyait assurément que ces petits organes fussent d'une importance extrêmement grande, et surtout qu'ils fussent essentiels à la vie. Les faits observés par Addison ont tout à coup fait avancer rapidement nos connaissances, à l'égard de ces glandes. Ils enseignent en effet : 1° que ces organes sont très-importants; 2° qu'il y a une relation entre l'absence ou la diminution de leur action et le dépôt de pigment dans la peau.

Mes expériences sur les animaux m'ont fourni des résultats qui ajoutent beaucoup, je crois, à ces déductions des faits recueillis par Addison. Ces faits rendaient probable que les capsules surrénales

sont essentielles à la vie ; mes expériences démontrent qu'il en est effectivement ainsi. Il n'est pas nécessaire de montrer de nouveau que c'est là une conclusion incontestable des faits d'ablation des capsules, dont j'ai donné les détails dans ce mémoire. Probablement on trouvera que les animaux peuvent quelquefois survivre plus longtemps à la perte de ces organes que je ne l'ai trouvé ; mais cela ne pourra pas modifier la conclusion que ces glandes sont essentielles à la vie. Si, au lieu d'extirper tout à coup les deux capsules, on n'en extirpe qu'une d'abord, et que l'on attende, pour enlever l'autre, que l'animal soit guéri du trouble que la première opération avait produit dans sa santé, on trouve que la survie, après la perte de la seconde capsule, est très-longue. J'ai vu un petit chien de 2 à 3 mois survivre trois jours et quelques heures dans ces conditions ; j'ai vu aussi trois cochons d'Inde, qui avaient survécu plusieurs semaines à l'ablation de la capsule surrénale droite (celle dont l'extirpation, suivant un savant anatomiste, devait toujours causer une péritonite et une hépatite mortelle), ne mourir, après la perte de l'autre capsule, qu'au bout de trente et une heures pour l'un, trente-quatre pour un deuxième, et quarante-six pour le troisième. Un physiologiste bien connu, qui a répété mes expériences, a vu, dit-on, sur des rats, une survie de trois jours, à la seconde ablation d'une capsule, la première ablation ayant été faite longtemps avant.

Les capsules surrénales, en tant qu'organes sécréteurs, peuvent sans doute, comme la plupart des autres glandes, être en partie remplacées dans leurs fonctions par d'autres organes glandulaires. Il est probable qu'un travail sécrétoire supplémentaire, incapable, il est vrai, de remplacer complétement celui des capsules surrénales, a lieu dans plusieurs glandes, et surtout dans les diverses glandes sanguines, lorsque les capsules sont altérées ou enlevées, et même déjà lorsque l'une des capsules manque. J'ai trouvé, en effet, que les glandes thyroïdes, la rate et le thymus (et surtout ce dernier organe), se congestionnent d'une manière très-notable après l'ablation d'une capsule ou des deux.

Avant d'exposer ce que j'ai trouvé à l'égard des fonctions des capsules, je dois dire que non-seulement ces fonctions sont essentielles à la vie, mais encore qu'elles semblent être plus importantes que la sécrétion urinaire. Les célèbres expériences de MM. Prévost et Dumas, celles de MM. Ségalas, Cl. Bernard et Barreswil,

Frerichs, etc., ont montré que les mammifères survivent en général de un à trois ou quatre jours à l'ablation des deux reins. J'ai cru devoir répéter leurs expériences en les modifiant un peu : au lieu de me borner à l'extirpation pure et simple des reins, j'ai fait, en outre, des lésions notables au péritoine, dans le voisinage des capsules surrénales. Cette expérience a été faite sur 7 lapins et 2 chiens adultes. Tous ces lapins ont survécu bien plus longtemps que les 75 lapins sur lesquels j'ai extirpé les deux capsules surrénales ; leur survie a varié de 19 heures à 2 jours et 15 heures. Les 2 chiens ont survécu, l'un 32 heures ; l'autre, que je n'ai pas vu mourir, au moins 38 heures, au plus 44 heures. Ce sont là des survies bien plus grandes que celle des chiens adultes après l'ablation des capsules (voyez § 3), opération après laquelle la survie maximum a été de 17 heures seulement. L'absence des sécrétions qui s'opèrent dans les glandes surrénales est donc plus rapidement mortelle que la suppression de la sécrétion urinaire.

Il nous reste à chercher quelles sont ces sécrétions des capsules surrénales. On sait que sous ce nom de sécrétion on entend aujourd'hui ou la transformation d'une ou de plusieurs substances en une ou plusieurs autres, sans élimination de ce qui est produit, ou bien l'élimination d'une substance préexistant dans le sang ou nouvellement formée. Il va sans dire que les sécrétions des glandes surrénales appartiennent à la première de ces catégories, puisqu'elles sont de simples glandes sanguines, c'est-à-dire sans voies d'élimination. La question relative aux fonctions des capsules surrénales revient donc à celle-ci : Quelles sont les substances qui, portées à ces glandes par le sang, y sont modifiées, et quels sont les produits de ces modifications que le sang emporte en sortant des capsules ? Je ne puis aujourd'hui répondre directement à cette question ; mais je puis dès à présent démontrer, bien qu'indirectement seulement, qu'il est extrêmement probable que l'une des fonctions des capsules surrénales consiste dans une modification spéciale d'une matière ayant la propriété de se transformer en pigment, et que la modification opérée par les capsules sur cette matière lui fait perdre cette propriété.

Cette opinion sur le rôle fonctionnel des capsules surrénales semble découler naturellement des faits suivants : 1° quand les capsules, chez l'homme, sont tellement altérées qu'elles ne peuvent

plus fonctionner ou que leur fonction est diminuée à un degré considérable, il se dépose du pigment dans la peau, et souvent aussi dans le péritoine et ailleurs ; 2° dans tous les cas d'inflammation des capsules surrénales sur les lapins, où j'ai cherché si le sang contenait plus de pigment qu'à l'ordinaire, j'ai trouvé, en effet, qu'il y en avait beaucoup plus ; 3° dans tous les cas où j'ai cherché si le sang des animaux (chiens, chats, lapins) dépouillés des capsules surrénales contient plus de pigment qu'à l'ordinaire, j'ai aussi trouvé qu'il y en avait beaucoup plus. Ainsi, dans ces trois séries de cas, l'action des capsules manquant, le sang devient plus riche en pigment ou en matière pigmentaire déposable dans la peau et ailleurs.

J'ai déjà dit que le pigment pouvait se trouver en quantité plus grande dans le sang qu'à l'état normal, chez les lapins, bien que les capsules ne fussent pas très-altérées. Il y a, dans ces cas, des phénomènes analogues à ceux qui suivent l'ablation des capsules; en conclurons-nous qu'il faut rejeter l'opinion que je viens d'émettre sur le rôle des capsules? Une telle conclusion ne serait pas juste; car on peut s'expliquer aisément que les capsules ne soient pas alors très-altérées, en admettant que la matière transformable en pigment s'est produite en si grande quantité, que les capsules peuvent suffire à la modifier en totalité, de manière à empêcher complétement sa transformation en pigment. Les faits intéressants que M. Vulpian (1) vient de trouver, relativement à l'existence d'une matière spéciale dans les capsules, ajoutent un nouveau poids à l'opinion que j'ai émise sur le rôle de ces organes; en effet, les réactions que M. Vulpian a obtenues, avec plusieurs agents, sur cette matière spéciale, ressemblent beaucoup à celles que Bruch (2) a vues en étudiant les cendres du pigment choroïdien. Il semble très-probable que la matière spéciale trouvée dans les capsules par M. Vulpian ne soit que la substance transformable en pigment dont j'ai parlé plus haut, et qui se dépose dans ces glandes.

L'influence exercée par les capsules surrénales sur le sang ne consiste pas seulement dans la transformation de cette substance

(1) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XLIII, p. 663.

(2) *Untersuchungen zur Kenntniss des körnigen Pigments der Wirbelthiere*; Zurich, 1844.

pigmentaire spéciale; en effet, la production spontanée de cristaux dans le sang des animaux dépouillés des capsules surrénales, et en outre la prompte disparition des globules du sang, montrent que ce liquide est profondément altéré, lorsque les fonctions des capsules manquent. De plus, des expériences, que je me propose de décrire dans un autre travail, font voir que le sang des animaux dépouillés des capsules agit comme un poison, souvent capable de tuer, quand on l'injecte dans les veines d'un autre animal, même d'une espèce semblable. Il suit de là que les glandes surrénales produisent dans le sang des modifications très-profondes.

Il me resterait, avant de terminer ce mémoire, à examiner les causes des phénomènes qui existent chez les animaux dépouillés des capsules surrénales; mais l'espace me manque ici, et je me bornerai à dire qu'ils s'expliquent, en grande partie, par la présence de plaques de pigment dans le sang, et par l'altération de ce liquide. En outre de ces causes, il en est une très-intéressante, et qui consiste dans une influence spéciale des nerfs des capsules sur le centre cérébro-rachidien. Dans un autre mémoire, je traiterai des relations singulières et nombreuses qui existent entre les capsules surrénales et les centres nerveux.

Conclusions.

1° Les capsules surrénales semblent être absolument essentielles à la vie.

2° La suppression de leurs fonctions est plus rapidement mortelle que la suppression de la sécrétion urinaire.

3° Il semble extrêmement probable qu'une de leurs fonctions consiste en une modification spéciale d'une substance douée de la propriété de se transformer aisément en pigment, modification qui lui fait perdre cette propriété.

4° Lorsque les capsules surrénales manquent, le sang s'altère au point que, très-promptement après avoir été tiré des vaisseaux, des cristaux s'y forment spontanément aux dépens des globules.

5° La maladie d'Addison, l'ablation des capsules surrénales, ainsi qu'une maladie spéciale, fréquente chez les lapins, et que j'appelle maladie pigmentaire, présentent les mêmes symptômes à des degrés divers d'intensité.

REVUE CRITIQUE.

DE L'URÉMIE;

Par le Dr **Henri TESSIER.**

Essai sur les substances albuminoïdes et sur leur transformation en urée; par M.-A. BÉCHAMP, professeur adjoint à l'École supérieure de Pharmacie de Strasbourg (Thèses de Strasbourg, 1856). — *De la présence de l'urée dans le sang, et de sa diffusion dans l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique;* par le Dr Joseph PICARD (thèses de Strasbourg, 1856). — *De l'urémie*, par le Dr Henri TESSIER (Thèses de Paris, 1856).

Les médecins de tous les siècles ont attaché une grande importance à l'examen des urines; tous ont été persuadés du rôle considérable que joue, dans les maladies et à l'état de santé, la fonction urinaire. Malheureusement l'imperfection de l'analyse chimique, en réduisant l'étude à une simple investigation des qualités physiques, renfermait dans un cercle étroit les notions des anciens médecins. Une raison d'un autre ordre ne leur a pas permis de dépasser ces limites.

Pour les anciens, l'urine était une évacuation des principes morbides sous l'influence desquels la santé s'était altérée; elle donnait la mesure de la coction plus ou moins avancée des humeurs, mais ses modifications n'étaient jamais que secondaires. Il est vrai que les chirurgiens avaient été frappés des funestes accidents de la rétention d'urine comme cause et non plus comme effet de désordres pathologiques. Ils nous ont laissé des descriptions aussi saisissantes que vraies de ce qu'ils appelaient la *fièvre urineuse*, constatant l'intoxication, sans se préoccuper de l'agent toxique qui fait de l'urine un poison pour l'économie. Mais, en dehors de la suppression de l'urine, les médecins avaient négligé ou plutôt ils ignoraient complétement les désordres que provoque l'absorption des éléments essentiels que l'urine doit éliminer.

C'est depuis peu d'années seulement qu'on a cherché à constater cette classe toute nouvelle de phénomènes que déterminent les matériaux constituants de l'urine, lorsqu'au lieu d'être rejetés au dehors, ils s'introduisent dans l'économie. Par là s'est ouverte une voie inconnue de recherches où l'urine est considérée non plus comme l'expression, mais comme l'origine d'un certain nombre d'états maladifs. On s'est, de plus, demandé si la fonction rénale n'était pas abolie de fait dans des cas où l'émission de l'urine autorisait à croire à l'intégrité persistante de la fonction, et des travaux sérieux ont été entrepris pour résoudre la question.

C'est à la solution scientifique de ce problème que j'ai consacré ma dissertation inaugurale; j'essayerai de résumer dans cette revue ce qui avait été déjà accompli dans la même direction, en reproduisant sommairement les résultats auxquels j'ai été conduit par ma propre expérience. Par une coïncidence curieuse, pendant que je poursuivais à Paris ces recherches, MM. Béchamp et Picard soutenaient devant la Faculté de Strasbourg deux thèses très-remarquables sur l'*urée*. La voix si autorisée de M. Dumas a fait de ces travaux, présentés à l'Académie des sciences, tout l'éloge qu'ils méritent.

Le point de départ de certaines affections est l'abolition de la fonction rénale, qui consiste à éliminer l'urée. En moyenne, 28 gr. 58 d'urée sont excrétés par les urines en vingt-quatre heures (Picard). Si cette élimination n'a pas lieu, est-il besoin de dire que des accidents nerveux graves, parfois mortels, sont la conséquence de ce trouble fonctionnel. S'il existe des maladies où la sécrétion urinaire est abolie ou diminuée notablement, il y a aussi des maladies avec albumine dans les urines, et qui rentrent dans la catégorie des affections où l'urée n'est plus éliminée. J'ai prouvé, je crois, par quel mécanisme s'établit cet antagonisme entre l'urée et l'albumine dans l'urine, de telle sorte que l'on peut conclure de l'albuminurie à l'absence de l'urée dans les urines. Ce fait très-important a été constaté aussi par M. Picard ; nous y reviendrons plus loin. L'urée non excrétée s'accumule dans le sang, où on le retrouve en grande quantité; c'est à cet état anatomique du sang que l'on a donné d'abord le nom d'*urémie*.

Le mot *urémie* possède aujourd'hui une signification beaucoup plus étendue; il n'exprime pas seulement un fait anatomique brut, il entraîne avec lui l'idée d'un ensemble pathologique.

On doit entendre par urémie un état morbide de l'économie, caractérisé anatomiquement par un excès d'urée dans le sang, et symptomatiquement par des accidents nerveux consistant soit en convulsions, soit en coma, soit en un mélange de convulsions et de coma. On pourrait ajouter, comme caractère anatomique de cet état morbide, l'albuminurie constante et la diminution de cette même albumine dans le sang.

Les maladies dans lesquelles on trouve réunies ces conditions anatomiques et symptomatologiques sont : l'éclampsie, la maladie de Bright, la scarlatine compliquée d'anasarque, le choléra, la rétention et l'infiltration urineuse. Ajoutons à cette liste, qui comprend les principales maladies susceptibles de se compliquer d'accidents nerveux, dits urémiques, un état très-fréquent et parfaitement décrit par Frerichs. Il consiste souvent en une simple douleur de tête persistante avec envies de vomir, un peu d'hébétude, de somnolence; le pouls régulier. Cet état, léger en apparence, est décoré des noms les plus variés; les névralgies, l'embarras gastrique, la congestion cérébrale, cet asile de bien des diagnostics égarés, sont accusés tour à tour. Si on consulte les urines,

ou y découvre un précipité abondant d'albumine, et l'analyse de la saignée fait constater un excès d'urée dans le sang. Les choses peuvent s'arrêter là; mais souvent la situation s'aggrave. L'étiologie de cette affection est presque tout entière dans l'action du froid sur les reins. M. Becquerel et les médecins qui examinent indistinctement les urines de tous leurs malades précisent ainsi des diagnostics, jadis impossibles. C'est là une des formes les plus légères d'urémie; mais je m'y suis arrêté, parce que le praticien a souvent occasion de la constater.

Les accidents nerveux dits *urémiques* ont été divisés en aigus et en chroniques. Cette division de l'urémie en deux formes est adoptée par Frerichs et M. Lasègue; c'est la plus pratique.

Les limites de ce travail me forcent à récapituler brièvement les phénomènes de chacune de ces formes.

A. *Forme aiguë.* Prodromes : céphalalgie, étourdissements, vertiges, bourdonnements, surdité incomplète, vue plus ou moins diminuée, vomissements, diarrhée, quelquefois des palpitations.

A la suite de ces prodromes, le malade tombe sans connaissance ou est saisi de convulsions, beaucoup plus rarement de délire.

B. *Forme chronique.* Ici l'invasion est insensible, insidieuse; le malade tombe dans une apathie qui va jusqu'à la somnolence et au coma; du reste, la céphalalgie est intense, il y a des troubles de l'ouïe. L'amaurose albuminurique de M. Landouzy (1849), déjà signalée par Bright en 1840, est un des symptômes les plus importants de cette forme; tous les autres accidents de la forme aiguë peuvent d'ailleurs s'y montrer. Le malade s'éteint ordinairement dans le coma; les convulsions sont plus rares.

Un fait mérite surtout d'être noté, c'est l'absence de paralysie au milieu de ces accidents nerveux si graves. Faisons encore quelques remarques : l'état des pupilles est très-variable, la respiration est assez souvent accélérée; cependant elle est tombée parfois jusqu'à 14 et même 7 inspirations (Dr Piberet, Thèses de Paris, 1855). D'après Frerichs, le pouls donne 60 à 70 et 90 pulsations. Tels sont les principaux symptômes de l'urémie, que nous n'avons fait qu'indiquer, le but de cette étude étant surtout l'étiologie de cet état.

Il est curieux et utile de rechercher la cause de ces accidents nerveux qui éclatent à la fin de la maladie de Bright, qui constituent la terrible éclampsie des femmes en couches, et que l'on retrouve dans cette affection des jeunes enfants désignée par MM. Rilliet et Barthez sous le nom d'*encéphalopathie albuminurique* et *hydropisie scarlatineuse.* Les accidents cérébraux que je viens de signaler éclatent donc dans des maladies formant un groupe bien distinct et offrant, pour caractère commun, l'abolition ou la diminution de la fonction rénale, c'est-à-dire la non-excrétion de l'urée.

Cette rétention de l'urée, sa diffusion dans le sang, sont-elles des hypothèses? L'albuminurie, qui coïncide avec cette urémie, est-elle ima-

ginée au profit de quelque théorie pathologique? Nullement; la diffusion de l'urée en excès dans le sang est un fait *anatomique* incontestable, et aussi certain que la présence constante de l'albumine dans les urines très-pauvres en urée. Je ne puis rapporter ici toutes les analyses, tous les documents précis que je me suis appliqué à réunir pour démontrer la réalité du fait anatomique de l'urémie; cependant je tâcherai de donner le relevé sommaire de nos connaissances à ce sujet.

Pour avoir le droit de faire de l'urémie un état pathologique, il fallait démontrer à quel moment l'*excès* d'urée commence, et où finit la quantité normale pour ce principe. On professait en effet, depuis longtemps, que l'urée existe à l'état normal dans le sang, et que le rein est chargé, en l'éliminant, d'une fonction purement élective (1). M. Picard, le premier, *a dosé l'urée dans le sang normal;* c'est là un pas immense fait en hématologie, et dont on doit remercier le jeune et savant docteur de Strasbourg. M. Picard a établi, par de nombreuses expériences, que la quantité normale d'urée dans le sang humain est 0,016 pour 100. Il me suffira, pour montrer le crédit que l'on doit accorder aux chiffres de M. Picard, de dire que son procédé de dosage a été contrôlé par le professeur Caillot et par l'illustre Gerhard, dont le monde savant déplore la perte récente; enfin M. Dumas lui-même a félicité notre confrère en présentant son travail à l'Académie des sciences.

Aujourd'hui donc on possède un critérium pour apprécier l'urée dans le sang. On saura que 0 gr. 016 est le chiffre normal d'urée contenue dans 100 gr., comme chacun connaît les chiffres normaux de la fibrine, de l'albumine, des globules contenus dans le sang.

La question de l'urée devait faire encore un pas considérable. On admettait que l'urée était un produit de combustion des matières albuminoïdes; non-seulement la preuve expérimentale physiologique n'était pas donnée, mais encore la chimie, dans ses laboratoires, n'avait jamais pu faire de l'urée avec une matière albuminoïde. Le problème n'était pas facile à résoudre, et M. Dumas, comme il l'a avoué lui-même, avait échoué. M. Béchamp a démontré que les matières albuminoïdes, oxydées sous une influence alcaline, engendrent l'urée. Cette urée a été obtenue par l'oxydation des matières albuminoïdes par l'hypermanganate de potasse. Sous l'influence des agents réducteurs, le sel se décompose en peroxyde de manganèse, *oxygène* et potasse. Dès lors on a une liqueur

(1) Cette vérité, démontrée par la célèbre expérience de MM. Prévost et Dumas, qui trouvèrent un excès d'urée dans le sang d'animaux néphrotomisés, n'a été directement établie que par M. Picard. L'expérience lui a montré que le sang de la veine rénale contient deux fois moins d'urée que le sang de l'artère; de plus Valentin a démontré qu'il passait 351,360 gram. d'urée de sang à travers le rein dans 24 heures : or 100 gram. de sang contiennent 0,016 d'urée; 351,360 gram. en contiendront 56 gram. 20 c., dont la moitié est prise par les reins = 28 gram. 10 c., chiffre donné par l'analyse des urines.

alcaline comme le sang. Ce dernier possède-t-il une source d'*oxygène naissant ?* M. Béchamp la trouve dans la destruction incessante des globules sanguins, qui condensent l'oxygène à la manière des corps poreux et qui le rendent à la liberté au moment de leur destruction.

La question de l'origine de l'urée est donc résolue au point de vue chimique : l'urée provient des matières albuminoïdes. M. Brown-Séquard a fait faire encore un pas à nos connaissances sur la formation de l'urée; malheureusement un voyage lointain et presque subit l'a empêché de publier les résultats auxquels il est arrivé. Il a bien voulu m'autoriser à annoncer que, d'après ses expériences, l'urée se forme *pendant le travail de nutrition interstitielle*, et est, comme on l'admet sans preuves, un résultat de désassimilation. Je me bornerai à cette mention, en attendant les expériences positives que M. Brown-Séquard est en mesure de publier. Il me semble résulter, de ce coup d'œil rapide jeté sur l'histoire de l'urée, que ce principe immédiat est aujourd'hui bien connu. En revanche son histoire pathologique est encore à faire, en France du moins. C'est ce point d'hématologie que j'ai tâché d'élucider dans ma dissertation sur l'urémie, en réunissant de tous côtés les matériaux épars et si rares que notre pays a fournis sur cette question. A l'étranger il n'en est pas de même; l'urémie a donné lieu à de nombreux et excellents travaux. M. Picard est le premier en France qui ait entrepris une série de recherches expérimentales au point de vue qui nous occupe : sa thèse est une œuvre toute originale.

Ce fut en 1833 que le Dr Arthur Wilson invoqua le premier, comme cause de mort dans les maladies du rein, la présence de l'urée dans le sang et la désalbumination de ce liquide. Puis vinrent les travaux de Christison, d'Addison, de Bostock, Gregory. Rose Cormack attribua à l'éclampsie la doctrine de l'altération du sang, et fut suivi dans cette voie par Caleb Rose. Je ne puis malheureusement pas entreprendre l'exposé des travaux de ces hommes distingués; tous entrent dans de longs détails, et leur opinion repose sur des analyses du sang.

En France les recherches chimiques ont pénétré plus timidement dans le domaine de la pathologie. Cependant M. Rayer a parlé des altérations du sang dans son *Traité des maladies du rein;* je crois savoir que l'éminent pathologiste leur accorde aujourd'hui une grande influence sur la production des accidents cérébraux qui compliquent souvent les affections du rein. Quant à M. Becquerel, il est plus explicite encore en faveur de l'altération du sang; mais la doctrine de l'urémie a surtout pris de l'extension depuis les beaux travaux de Frerichs. J'y reviendrai plus tard.

Avant d'aller plus loin, il importe de préciser les relations qui existent entre l'albuminurie et l'urémie. Je suis arrivé à penser que la seconde n'est que le résultat de la première, ou plutôt ces deux faits anatomiques ne paraissent être une double expression d'une même cause organique.

Pour comprendre ce *mécanisme de l'urémie*, il faut se rappeler les

travaux publiés sur les altérations du rein, dans la maladie de Bright. MM. A. Becquerel et Vernois ont réuni toutes ces conquêtes d'anatomie pathologique, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine le 24 juin 1856. Il faut dire, en passant, que c'est au microscope que l'on doit la simplicité de cette doctrine. La voici en quelques mots :

L'albuminurie est *toujours* le résultat d'une modification quelconque survenue dans le tissu sécréteur des reins : il faut faire une réserve en faveur de quelques cas rares et exceptionnels où le sang peut être primitivement atteint (1).

Deux catégories de faits embrassent la généralité des cas d'albuminurie :

1° *Lésions passagères et accidentelles des reins correspondant à l'albuminurie éphémère.* Ces lésions peuvent se résumer dans cette définition caractéristique : *desquamation épithéliale des tubuli des reins.*

2° *Lésions permanentes et durables des reins* (maladie de Bright chronique).

Le fait capital du mécanisme de l'albuminurie est celui-ci : *desquamation épithéliale des tubuli du rein.* Cette desquamation a lieu de la manière suivante : les reins se congestionnent, il y a hyperémie du tissu intercanaliculaire et des glomérules de Malpighi. Bientôt les cellules qui tapissent les canalicules s'infiltrent de granulations salines et graisseuses; ces granulations étouffent et atrophient le noyau, distendent la membrane cellulaire et la rompent; et finalement les granulations et les débris de la membrane déchirée abandonnent les tubuli et passent dans les urines.

Cette chute des cellules donne naissance en même temps à l'albuminurie et à l'urémie. En effet, ces cellules sont chargées de la fonction uropoiétique; elles constituent, que l'on me passe l'expression, le vrai rein. Lorsque ces cellules sont détruites, le rein n'existe plus de fait comme organe éliminant l'urée; devenu un simple filtre, l'organe rénal laisse passer le sérum du sang tel qu'il circule dans les vaisseaux. Or que trouve-t-on dans un volume donné de sérum? Beaucoup d'albumine et très-peu d'urée. Cette dernière substance, non éliminée, reste dans la masse du sang et s'accumule ; car sa production est incessante dans les tissus (Brown-Séquard). Ainsi sera constituée l'urémie.

Il y aura des degrés dans l'abondance de l'albumine excrétée et de l'urée abandonnée dans le sang; cela tiendra au nombre plus ou moins grand des tubuli du rein qui n'auront plus de cellules, et qui par conséquent laisseront passer du sérum, au lieu de faire de l'urine. Aussi M. Becquerel a-t-il pu écrire : «Les urines albumineuses ne sont donc

(1) Ainsi j'ai rapporté des expériences de M. Brown-Séquard, qui démontrent une albuminurie due à un état particulier de l'albumine; il y a aussi une albuminurie sous l'influence du système nerveux.

pas des urines normales, plus de l'albumine; mais des urines normales, plus du sérum.»

De telle sorte que l'on pourrait *a priori* déterminer, par la quantité d'urée trouvée dans les urines de 24 heures, l'étendue des lésions canaliculaires. On est arrivé, en effet, à savoir qu'un centigramme d'urée est sécrété en 24 heures par 1 centimètre carré du rein; on évalue, d'autre part, à 9 mètres carrés la surface sécrétante du rein. Avec ces chiffres et le poids d'urée encore excrétée, on pourrait déterminer l'étendue des lésions. Je n'indique ceci que pour faire comprendre à quel degré de précision on est arrivé, et je reconnais qu'un pareil travail serait aussi puéril que pénible.

Il me reste à dire un mot des théories proposées pour expliquer les accidents nerveux ou *urémiques* qui éclatent à la fin de la maladie de Bright, dans l'éclampsie, la scarlatine avec anasarque, le choléra (coma), et, en un mot, dans toutes les maladies où le sang se sature d'urée et perd son albumine.

D'abord on a accusé l'œdème des centres nerveux, les hydropisies des ventricules. Nul doute qu'il puisse en être ainsi dans certains cas; malheureusement pour l'explication cette hydropisie se trouve rarement, les lésions du centre nerveux sont l'exception. Telle est la conclusion qu'on est obligé de tirer de l'examen des faits; rien donc de plus légitime que de chercher la raison des troubles nerveux dans une altération du sang.

On a assimilé alors les troubles qui éclatent à un empoisonnement, et on a attribué l'intoxication de l'organisme dans ces cas : 1° à la perte d'*albumine*, 2° à l'excès d'urée contenue dans le sang, 3° à l'acide oxalique, 4° au carbonate d'ammoniaque produit de décomposition de l'urée. Un mot sur chacune de ces opinions.

1° *Albumine*. On a été conduit à cette théorie par un raisonnement faux : les accidents protéiformes de la chlorose, ceux de l'anémie, ont donné l'habitude d'accuser l'*appauvrissement* du sang de toutes les convulsions; ce mot est vague et fort peu scientifique. Dans la chlorose et dans l'anémie, le sang est bien appauvri, mais par la diminution des globules, qui peuvent tomber à 45, au lieu de 127, chiffre normal. En revanche, que devient l'albumine? Elle ne varie pas, et souvent elle augmente. Quelle influence est-il donc permis d'accorder à la diminution de l'albumine sur les centres nerveux, lorsque nous voyons ce principe demeurer le même dans les affections réputées nerveuses par excellence?

2° *Excès d'urée dans le sang*. Cette théorie, créée par le Dr Arthur Wilson, n'a pu résister aux résultats de l'expérimentation. MM. Prévost et Dumas, Ségalas, Tiedemann et Gmelin, Mitscherlich, Cl. Bernard et Bareswill, Frerichs, ont extirpé les reins à un grand nombre d'animaux; ils ont vu le sang saturé d'urée, et ils n'ont pas constaté d'accidents urémiques *tant que l'urée est restée à l'état d'urée*. L'urée accumulée

dans le sang n'est donc pas un poison; le devient-elle quand on l'injecte dans les veines? Pas davantage.

3° *Acide oxalique.* L'auteur de cette doctrine est Henry Bence Jones. Je regrette de ne pouvoir entrer ici dans la discussion des faits, qui rendent cette explication inadmissible.

4° *Carbonate d'ammoniaque.* Le professeur Frerichs, de Breslau, a proposé une théorie fondée sur l'intoxication du sang par le carbonate d'ammoniaque formé dans le torrent circulatoire par la décomposition de l'urée.

Frerichs fait reposer sa doctrine sur l'expérimentation et sur l'observation clinique.

Expérimentation. Frerichs institua deux séries d'expériences : dans une première série, il enlève les reins à des animaux, il leur injecte de l'urée; tant que cette urée n'est pas décomposée, rien ne se produit; dès que cette substance se transforme en carbonate d'ammoniaque, ce qui se reconnaît facilement par l'examen de l'air expiré, les phénomènes urémiques commencent. Dans une seconde série d'expériences, Frerichs injecte du carbonate d'ammoniaque dans les veines de chiens bien portants; ces chiens sont pris de convulsions espacées par des intervalles de coma, puis, après un temps variable, les animaux redeviennent calmes, et l'on peut constater que l'*air expiré ne contient plus de carbonate d'ammoniaque.*

Ces expériences montrent le rôle tout-puissant du carbonate d'ammoniaque. L'urée est-elle intacte, aucun désordre n'apparaît; mais, au moment où ce principe s'altère, au moment où le sel ammoniacal se forme, les désordres urémiques éclatent, durent autant que le sel, et cessent lorsque ce dernier disparaît. L'autopsie des centres nerveux n'a révélé aucune lésion !

Voilà, si je ne me trompe, des faits bien significatifs; mais, chose remarquable, des expérimentateurs célèbres, sans même s'être posé la question qui nous occupe, étaient arrivés depuis longtemps à des résultats semblables.

MM. Cl. Bernard et Bareswill ont établi de la manière la plus probante l'innocuité de l'urée en elle-même et les effets foudroyants du carbonate d'ammoniaque; leur remarquable travail a paru dès 1847, et celui de Frerichs en 1853 (1).

Enfin Orfila, qui ne pensait guère à l'urémie, était arrivé à produire de véritables accidents urémiques sur des chiens en leur administrant 10 grammes de carbonate d'ammoniaque (2).

Observation clinique. Frerichs a appuyé sa doctrine de preuves cliniques; le point capital était de démontrer le carbonate d'ammoniaque

---

(1) *Archives gén. de méd.*, 1847.

(2) Voy. Orfila, *Toxicologie*, t. I, p. 322, 5e édition. Lisez la 5e expérience.

dans l'air expiré : Frerichs l'a fait. Il recommande les moyens suivants :

1° Mettre devant la bouche un papier rouge de tournesol;

2° Approcher une baguette de verre, préalablement trempée dans l'acide chlorhydrique.

Le papier de tournesol passera au bleu, et des vapeurs blanchâtres caractéristiques se dégageront, si le malade expire du carbonate d'ammoniaque.

M. Picard a démontré la supériorité du papier d'hémaloxyline sur les moyens indiqués par Frerichs. Le professeur de Breslau a trouvé toujours le carbonate d'ammoniaque dans l'air expiré par les urémiques; M. Charcot l'a trouvé dans un certain nombre de cas.

Peu de médecins ont suivi l'exemple de M. Charcot, de telle sorte que la question clinique est fort peu avancée; car il faut convenir que les résultats obtenus par deux observateurs ne sont pas de nature à établir une doctrine. Cette réserve faite, il faut reconnaître que la théorie de Frerichs est appuyée sur les preuves expérimentales les plus imposantes.

M. Picard, dans une lettre qu'il m'a adressée, me dit que ses travaux le conduisent à regarder comme probable l'ingénieuse théorie de Frerichs. Cependant M. Picard a trouvé l'ammoniaque dans le sang non-seulement dans l'urémie, mais dans d'autres maladies. Il déclare, en conséquence: 1° que les procédés habituellement suivis pour rechercher l'ammoniaque dans le sang ne permettent pas de préciser si ce principe provient de la décomposition des matières protéiques ou d'un sel ammoniacal préexistant; 2° que de nouvelles observations, fondées sur des analyses du sang plus précises, sont nécessaires pour confirmer la théorie de Frerichs.

Aussi M. Picard ne voit qu'un moyen d'arriver à la solution de cette question, c'est de doser l'ammoniaque dans le sang normal; seulement alors on aura un point de comparaison. Espérons que M. Picard se mettra bientôt à l'œuvre, et que la théorie de Frerichs pourra être jugée définitivement. Quoi qu'il en soit, les objections faites à cette théorie ne semblent pas jusqu'ici pouvoir résister à un examen sérieux. J'ai fait voir ailleurs les objections soulevées par Schottin, Zimmerman, Renling; je ne puis ni ne veux m'y arrêter ici.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE.

De l'anesthésie locale par le gaz acide carbonique. — Je viens de faire sur quelques malades l'essai d'un nouveau procédé d'anesthésie locale qui avant moi n'avait point été employé en France; ce procédé consiste à mettre des surfaces ulcérées et douloureuses en rapport avec un courant continu de gaz acide carbonique.

Ces douches, ces bains locaux d'acide carbonique, ne sont point chose nouvelle dans la pratique, et l'on en trouve l'indication et l'application dans les écrits de quelques médecins anglais du siècle dernier. A cette époque, où la chimie prit un si grand essor, la médecine s'empressa d'appliquer au traitement des maladies les nouveaux gaz que les chimistes venaient de découvrir. En Angleterre, le zèle des expérimentateurs se traduisit même par l'établissement d'une société, *Medical pneumatic institution*, pour l'organisation de laquelle on trouve inscrits les noms les plus honorables du pays.

Lorsque l'on étudiait ainsi avec ardeur l'action curative des inhalations d'oxygène, d'hydrogène, d'acide carbonique, d'éther même, un physicien hollandais, qui a passé une partie de sa vie en Grande-Bretagne, Ingen-Housz, institua une très-curieuse expérience, qui fut le point de départ de recherches ultérieures sur l'anesthésie locale par le gaz carbonique. Dans une lettre datée du 3 janvier 1794, et écrite à son ami J.-A. Scherer, l'éditeur de ses *Miscellanea physico-medica*, Ingen-Housz cherche à lui expliquer pourquoi certains phthisiques toussent davantage et périssent plus promptement dans les endroits où l'air est plus vif. A ce propos, il lui raconte l'expérience suivante : *Cuticulam a cute digiti, vel quacunque manus parte separa, vel admoto vivo carbone, flamma candelæ, vel imposito vesicatorio; cuticulam extravasato humore a cute separatam mox totam abscinde. Contactus aeris atmosphærici majorem imprimet dolorem, quam ante excitaverat vesicatorium. Partem læsam mox immittas in vas aere vitali melioris notæ plenum; dolor increscet. Inversa jam rerum conditione mox læsam partem in aerem mephiticum, sive azoticum, gas acidum carbonicum, vel gas hydrogenium immergas; dolor brevi mitescet vel evanescet.* (*Miscellanea physico-medica*, p. 8.)

Plus tard (août 1794) Ingen-Housz communiqua ce fait à Beddoes, l'organisateur de *Medical pneumatic institution*, et il ajouta que le Dr Webster avait été informé de cette propriété du gaz acide carbonique par un Français dont le nom lui échappait. Quoi qu'il en soit de cette priorité, Beddoes s'empressa de répéter l'expérience mentionnée par Ingen-Housz; il appliqua un vésicatoire à la face dorsale

du troisième doigt de la main gauche. Lorsque la douleur, due à l'action des cantharides, eut entièrement cessé, il enleva l'épiderme soulevé par le vésicatoire, et, au moment du contact de l'air, il ressentit une vive et cuisante douleur. Alors il noua autour de la racine du doigt le col d'une vessie contenant du gaz acide carbonique, et bientôt la douleur disparut. Tant que le doigt fut maintenu dans ce gaz (une demi-heure environ), Beddoes ne s'aperçut pas que cette partie fût le siége d'aucune lésion. En le retirant de cette vessie, la surface du vésicatoire avait une apparence blanchâtre. Lorsque le doigt fut placé de nouveau dans l'air, la douleur cuisante reparut; au bout d'une heure, la peau, exposée à l'air, était redevenue douloureuse et paraissait irritée. Il plaça encore son doigt dans le gaz acide carbonique; en six minutes, la douleur avait disparu. Au bout de plusieurs heures, il enleva de nouveau la vessie, et bientôt il sentit renaître la douleur cuisante.

Cette expérience fut renouvelée sur trois autres personnes et conduisit aux mêmes résultats : quand l'épiderme dénudé était exposé à l'air libre, la douleur était cuisante; elle devenait plus vive dans le gaz oxygène, et disparaissait dans le gaz acide carbonique (*Considerations on the medical use and on the production of factitious airs by Thom. Beddoes and James Watt, edition the second;* Bristol, 1795, p. 43).

On ne se borna pas à ces expériences de laboratoire, et l'on fit à cette époque quelques applications de gaz acide carbonique à la surface d'ulcères cancéreux. Un chirurgien de Bath, John Ewart, publia même alors sur ce sujet un petit travail qui porte pour titre : *The history of two cases of ulcerated cancer of the mamma; one of which has been cured, the other much relieved by a new method of applying carbonic acid air by* John Ewart, M. D., Bath; in-8°, p. 62; Dilly London, 1794. On ne lira pas aujourd'hui sans quelque intérêt un résumé de ces faits curieux après lesquels nous n'en trouverons plus d'analogues, jusqu'au moment où Mojon d'abord et M. Simpson, plus de vingt ans après lui, chercheront à introduire de nouveau dans la pratique l'anesthésie par le gaz acide carbonique.

Une femme de 58 ans fut admise à l'infirmerie de la ville de Bath, le 24 juin 1794, pour un ulcère à la partie supérieure de la mamelle gauche. L'étendue de cet ulcère, de sa partie supérieure au voisinage du mamelon, était de 5 pouces, et sa largeur de 3 à 4. Sa plus grande profondeur mesurait environ 2 pouces. De son extrémité inférieure partait un trajet fistuleux qui se dirigeait en bas sous la peau. On pouvait apprécier l'étendue de ce trajet par la quantité de matière excrétée. En effet, la malade avait l'habitude de presser sur ce point plusieurs fois par jour, et d'en faire sortir une cuillerée ou deux tiers d'une petite tasse à thé d'un ichor très-fétide. Cet ulcère exhalait une odeur repoussante, ses bords étaient déchiquetés et le tissu mammaire, à une distance de 1 à 2 pouces, était tuméfié et induré en formant des bosselures irrégulières qui, en différents points, semblaient adhérer au muscle pecto-

ral. Tout cela était accompagné presque constamment d'une douleur piquante, que la malade comparait quelquefois à une sensation de brûlure; et cette douleur arrivait fréquemment à un degré de supplice tel, que cette malheureuse poussait des cris pendant plusieurs heures. L'état général de cette femme n'était guère satisfaisant, car elle avait, par la douleur, perdu ses forces et était tombée dans une émaciation progressive.

Le Dr Ewart crut ce cas convenable pour expérimenter l'action du gaz acide carbonique. Voilà comment il décrit le mode d'application de cet agent:

Le col d'une vessie fut coupé de façon à faire une ouverture circulaire, d'un diamètre assez grand pour correspondre à l'étendue de l'ulcère; on tailla ensuite un trou rond, du même diamètre, dans une pièce de cuir mou, recouvert d'emplâtre adhésif, et on fit ce trou assez large pour entourer l'ulcère; on introduisit l'extrémité coupée de la vessie dans le trou pratiqué au cuir; on en renversa les bords, on les fixa à l'emplâtre adhésif et l'on eut ainsi quelque chose qui ressemblait assez à un chapeau arrondi, l'emplâtre formant le bord, et la vessie distendue le fond du chapeau. Afin de mieux cimenter l'adhésion de la vessie à l'emplâtre, et de rendre cette poche impénétrable à l'air, d'étroites bandelettes circulaires d'emplâtre furent appliquées à la jonction des deux segments de l'appareil; on renversa ensuite le tout à la surface de l'ulcère qui fut ainsi entièrement recouvert par la poche; on pratiqua alors un petit trou au fond de la vessie pour admettre un tube de $\frac{1}{4}$ de pouce de diamètre, tube qui communiquait avec le fond d'une éprouvette placée sur l'eau et remplie de gaz acide carbonique. Lorsque tout fut disposé et que la vessie fut bien vidée de l'air qu'elle pouvait contenir, on abaissa l'éprouvette dans l'eau et on fit passer dans la vessie le gaz qu'elle renfermait. Le tube enlevé, on mit une ligature sur l'orifice de la poche, et l'acide carbonique resta en contact avec l'ulcère. Aussi souvent que la vessie s'affaissait, on la remplissait de la même manière, et cette opération fut répétée, quelquefois, deux ou trois fois chaque jour. Cet appareil répondait complétement au but qu'on se proposait; car, lorsqu'on remplissait cette vessie, le soir, on y trouvait le plus souvent, le lendemain matin, une quantité considérable de gaz.

L'application de l'acide carbonique donna lieu d'abord à une sensation de froid, à laquelle succéda bientôt une sensation de chaleur. Dès le lendemain la malade était soulagée. L'ulcère prit de jour en jour une meilleure apparence; l'écoulement diminua d'une façon graduelle et acquit la couleur et la consistance du pus louable; la circonférence de l'ulcération se contracta et sa cavité se remplit. Le 19 septembre, le trajet fistuleux était entièrement comblé, et l'ulcère fermé; il ne resta point d'induration. Pendant la durée de l'ulcère, lorsqu'on enlevait l'appareil, la malade se plaignait toujours d'une douleur considérable, au contact de l'air atmosphérique. En même temps qu'on se servait du gaz acide carbonique, $\frac{1}{16}$ de grain d'acide arsénieux, préparé selon la formule du Dr Fowler, était donné trois fois chaque jour; mais avant d'admi-

nistrer ce médicament, non-seulement l'odeur de l'ulcère était moins fétide, mais sa surface montrait déjà une disposition à se couvrir de bourgeons charnus.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 57 ans, dont la maladie commença dans le sein gauche, en mai 1791. L'ulcère existait depuis plus de deux ans; sa longueur était, en ce moment, de 6 pouces; sa largeur de plus de 4 et demi, et il augmentait constamment d'étendue. La douleur de cette ulcération était extrême et presque incessante. Pendant une année, elle n'avait point laissé une nuit de repos à la malade qui était d'une maigreur squelettique, et dont l'appétit avait disparu. Le 28 juillet 1794 l'acide carbonique fut appliqué sur l'ulcère, de la même façon que dans le cas précédent; la malade éprouva, presque de suite, un abattement de la douleur. Le 27 septembre (lorsque l'observation fut recueillie) la malade continuait à être parfaitement à son aise: les forces étaient revenues, l'appétit était bon, le sommeil non troublé. Quoique la profondeur et la largeur de l'ulcère eussent considérablement diminué, cependant cela n'a point marché aussi rapidement que dans le cas précédent.

On aurait tort de voir dans ces deux faits des cancers guéris par l'application du gaz acide carbonique; mais on ne saurait méconnaître l'action anesthésique de cet agent, et l'heureuse modification qu'il a imprimée aux surfaces malades. Il n'est guère possible de préciser la nature du premier ulcère qui s'est si heureusement guéri : quant au second, il ne faut pas oublier que certains ulcères cancéreux, convenablement traités, peuvent diminuer, se cicatriser même, au-dessus du produit morbide qui leur sert de base.

Ces tentatives d'anesthésie locale ne furent point continuées, et c'est sans doute à la difficulté de manier ces gaz qu'il faut attribuer l'oubli dans lequel tomba cette médication.

En 1834, Mojon, professeur à Gênes, proposa de nouveau les insufflations d'acide carbonique pour combattre les douleurs vives et poignantes qui se montrent souvent quelques heures avant l'apparition du flux menstruel chez des femmes atteintes d'aménorrhée incomplète. Il considérait l'acide carbonique comme un puissant déprimant, un excellent antiphlogistique. (*Bulletin général de thérapeutique*, t. VII, p. 350; 1834.)

Mais le travail de Mojon passa inaperçu, et l'habile accoucheur d'Édimbourg ne se le rappelait sans doute pas lorsqu'il conseillait récemment d'employer les douches d'acide carbonique dans la plupart des affections douloureuses de l'utérus, et de quelques organes voisins, tels que cancers utérins, névralgies utéro-vaginales, dysurie et irritabilité vésicale.

C'est après avoir eu connaissance des derniers essais du professeur Simpson que j'ai employé les douches de gaz acide carbonique.

Mon premier essai a eu lieu sur une femme atteinte d'un ulcère cancéreux du col de l'utérus; cette femme, qui depuis près de dix-huit mois

que les premiers symptômes de son affection s'étaient manifestés, était en proie à de vives douleurs, dont elle n'était quelque peu soulagée que par l'emploi de narcotiques, présentait à son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 24 septembre dernier, l'état suivant : teinte jaune et décolorée des téguments, aspect cachectique, facies exprimant la souffrance ; écoulement par le vagin d'une sérosité roussâtre, fétide ; le ventre est peu douloureux à la pression, et on n'y trouve point de tumeur. Par le toucher, on constate que le col utérin est volumineux ; l'orifice, entr'ouvert et déchiré, laisse pénétrer le doigt dans la cavité du col. Au spéculum, on constate que l'orifice du col est béant, et que les lèvres sont envahies par une ulcération qui en a déchiqueté les bords et qui pénètre dans la cavité. L'ulcération est à bords taillés à pic et saigne facilement ; la malade se plaint d'élancements dans le bas-ventre qui lui ôtent tout repos.

Pendant quelques jours, on se borna à prescrire l'usage d'injections émollientes et narcotiques et une pilule d'opium.

Le 29 septembre, cette femme souffrant considérablement, je pratique une injection de gaz acide carbonique. Au bout de quelques secondes, la malade, qui ignorait dans quel but on pratiquait cette opération, déclara, avec un ton d'agréable surprise, qu'elle ne souffrait plus. Le soir, les douleurs étant revenues, on pratique une nouvelle injection qui les calme comme la première fois.

Le lendemain 30, la malade a passé une nuit beaucoup plus calme que d'habitude ; elle souffre un peu seulement depuis le matin. Nouvelle injection qui la calme en peu d'instants.

Du 1er au 5 octobre, on a pratiqué tous les soirs une injection, qui a calmé chaque fois presque instantanément les douleurs, et a procuré à la malade d'assez bonnes nuits ; elle a pu dormir plusieurs heures, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps. Les injections n'ont d'ailleurs eu aucune autre influence appréciable sur l'état des parties ; l'écoulement de sérosité roussâtre et fétide a continué comme à l'ordinaire ; il n'y a pas eu d'hémorrhagie abondante depuis que la malade est entrée à l'hôpital. L'état général est resté le même.

Un résultat plus remarquable encore a été obtenu dans un cas analogue. Une femme, âgée de 50 ans, entrée le 26 septembre, pour un carcinome ulcéré du col de l'utérus, également accompagné de douleurs très-vives qui la privaient de sommeil, a reçu une première injection d'acide carbonique le 30 septembre. Dès les premiers instants du dégagement du gaz, les douleurs ont cessé, et elles ne se sont reproduites que huit jours plus tard, le 8 octobre, pendant la nuit. Une nouvelle injection, pratiquée le lendemain, a procuré un soulagement aussi rapide et aussi complet.

Sur une troisième malade, qui, après avoir subi l'ablation du col utérin, a vu son mal récidiver et ses douleurs renaître, la douche de gaz acide carbonique a eu un résultat aussi remarquable. Déjà, à l'aide de ce moyen, nous avons, chez cette femme, enrayé les douleurs un assez bon nombre de fois.

Une anesthésie plus ou moins complète a été aussi obtenue en dirigeant du gaz acide carbonique à la surface d'un œil enflammé et douloureux, sur un cancroïde de l'oreille, entre les lèvres d'un abcès qu'on venait d'ouvrir et sur une plaie très-douloureuse du doigt.

Après les indications que je donnai à la Société de chirurgie, dans la séance du 8 octobre, des essais analogues ont eu lieu dans d'autres services d'hôpital avec un résultat aussi satisfaisant. Ainsi un chirurgien de la Pitié, dans les salles duquel les cancéreux abondent, a publié après moi quelques faits où la puissance anesthésique du gaz acide carbonique est incontestable; il est seulement à regretter qu'il ait omis d'indiquer les essais antérieurs aux siens. Ce petit oubli, trop involontaire pour qu'on y insiste, peut cependant induire quelques gens en erreur; aussi nous sommes-nous plu à retracer ici l'historique de cette question.

Les faits que nous avons recueillis aujourd'hui ne nous laissent aucun doute sur les propriétés anesthésiques du gaz acide carbonique, et nous nous plaisons à croire que les applications de cet agent deviendront chaque jour plus nombreuses.

Il faut maintenant nous arrêter un instant devant le mode d'application de ce moyen; il est des plus simples.

On peut dégager ce gaz de deux façons : ou d'un mélange de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, ou du carbonate de chaux traité par l'acide sulfurique ou l'acide chlorhydrique. Dans le premier cas, on obtient un gaz parfaitement pur; dans le second, le gaz peut entraîner de la vapeur d'eau chargée d'acides sulfurique ou chlorhydrique.

Un seul flacon à trois tubulures, contenant 2 litres environ, convient parfaitement pour obtenir le gaz acide carbonique avec l'acide tartrique et le bicarbonate de soude. La tubulure du milieu sert à un tube de sûreté qui plonge au fond du vase; l'une des tubulures latérales supporte un second tube muni d'un entonnoir à robinet; la troisième tubulure enfin est destinée au tube à dégagement, auquel on adapte un long tube en caoutchouc terminé par une canule arrondie. On place du bicarbonate de soude en excès avec de l'eau dans le flacon; on remplit d'une solution concentrée d'acide tartrique l'entonnoir à robinet, puis, lorsque la canule est engagée dans l'organe sur lequel la douche doit être dirigée, on laisse couler goutte à goutte l'acide tartrique sur le bicarbonate de soude. Le gaz se forme avec rapidité, et s'il pénètre dans le vagin, il y produit un sentiment de chaleur, qui, dans les cas de cancer douloureux, fait place à un bien-être immédiat.

On peut obtenir, à l'aide du carbonate de chaux et des acides sulfurique et chlorhydrique, un dégagement continu d'acide carbonique; mais il est convenable de laver ce gaz dans une solution concentrée de carbonate de soude. On ne doit point oublier que, dans ce dernier procédé, le dégagement du gaz est moins rapide que dans le premier, et que partant l'effet anesthésique se fait moins rapidement sentir; à la

vérité, il est plus facile d'obtenir un dégagement gazeux longtemps continué. On doit recommander, dans le maniement de ces appareils, de prendre quelques précautions pour ne point obtenir une formation trop rapide de gaz, et par suite une rupture des vases; mais, dans tous les cas, rien n'est moins compliqué que cette fabrication du gaz acide carbonique.

Pour compléter la partie instrumentale de ce sujet, je dirai qu'il convient de se servir de sacs en caoutchouc ou en gutta-percha pour entourer les surfaces malades et les maintenir dans de véritables bains de gaz acide carbonique; ainsi les plaies douloureuses des amputés, certains ulcères douloureux des membres, peuvent être utilement enveloppés dans de véritables manchons en caoutchouc qui recevront le gaz.

L'intelligence du lecteur suffira à deviner toutes les applications qu'on peut faire de ce nouvel agent, et sans doute aussi de quelques autres gaz sur lesquels l'attention n'est point encore appelée.

Mais il n'y a peut-être ici de nouveau que la forme particulière sous laquelle le gaz acide carbonique est employé; car nous trouvons dans la pratique des anciens des moyens qui ont avec le précédent une assez frappante analogie : ainsi depuis Hippocrate jusqu'à Paré, et plus tard encore, on a fait souvent usage de la fumée d'herbes aromatiques, fumée qu'on dirigeait à l'aide de tubes à l'intérieur du vagin. Le gaz acide carbonique se formait par la combustion de ces plantes, et peut-être agissait-il là par ses propriétés anesthésiques. C'est sans doute au même gaz qu'il faut attribuer la vertu calmante et antiseptique des cataplasmes de levure de bière, recommandés par quelques médecins. Enfin certaines eaux minérales, telles que celles de Manheim et de Marienbad, très-riches en acide carbonique, doivent sans doute à cet agent la vogue dont elles jouissent comme douches vaginales. Ainsi peuvent être expliquées et rattachées à un fait général quelques pratiques bizarres dont l'expérience avait déjà deviné la valeur sans en comprendre la signification.

Nous nous bornons aujourd'hui à un exposé sommaire de ces faits, en attendant que des observations plus nombreuses viennent corroborer ce que nous avons déjà constaté. E. FOLLIN.

Péritonite tuberculeuse *avec perforations intestinales; fistule ombilicale.* — Sans parler des fistules accidentelles par traumatisme, les exemples de défécations ombilicales spontanées se rencontrent rarement dans les auteurs. L'observation dont le résumé suit, publiée par M. Bertherand dans les *Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, outre qu'elle fait connaître un nouveau fait de ce genre, contient d'intéressants détails anatomiques sur cette terrible complication de la péritonite tuberculeuse.

Allemand, soldat pontonnier au 15e régiment d'artillerie, est entré pour la troisième fois à l'hôpital militaire de Strasbourg, le 12 mai

1852, atteint d'un engorgement chronique de l'abdomen; ses deux admissions précédentes correspondent, la première, au 21 septembre 1851, motivée par une diarrhée rebelle, la seconde, au 16 février suivant, à cause de douleurs hypogastriques aiguës, accompagnées de dysurie et attribuées à une cystite.

Le malade présente le cortége ordinaire des symptômes de la fièvre hectique : le ventre est le siége d'une sensibilité vive, il est météorisé, et offre, depuis le pubis jusqu'au-dessus de l'ombilic, une tumeur pâteuse plutôt que dure, inégalement résistante, comme bossuée, immobile, et donnant tous les signes d'un engorgement mésentérique, vraisemblablement lié à une tuberculisation du péritoine.

On dut se borner à des prescriptions hygiéniques palliatives. Au bout d'un mois, des frictions stibiées avaient soulagé le malade; la tumeur abdominale sembla perdre de sa consistance et de son relief; mais, en même temps, la cicatrice ombilicale se développa sous forme d'une saillie conique du volume d'une grosse amande, douloureuse, marbrée de blanc et de violet à la surface, dépressible, crépitante, réductible à demi, non influencée par la toux, transparente, et remplie de gaz et de liquide.

La sensibilité continua de s'exalter, malgré les topiques employés; la tension s'accrut, et, le 13 juin, la vésicule menaçant de se rompre, on la ponctionna avec une lancette; la piqûre donna issue à une petite quantité de sang putréfié et ichoreux, ainsi qu'à un dégagement assez abondant de gaz infect. On établit un pansement; dans la nuit, la charpie et la compresse s'imbibèrent de fèces bien caractérisées. Le 14, au matin, on constata la nature irrécusable de cette excrétion.

Pas de changement dans les journées des 14, 15, 16 et 17; l'anus rendit les selles accoutumées, la fistule ombilicale suintait modérément, l'éjection devenait plus copieuse par la compression du ventre.

Dans la nuit du 17 au 18, douleur abdominale poignante; le malade pousse un cri, et meurt aussitôt.

Autopsie. Une incision, horizontalement menée dans l'axe des deux épines iliaques antérieure et supérieure, divise les parois abdominales; elle découvre un sac triangulaire à base inférieure, à sommet dirigé vers l'ombilic, de la hauteur de 12 centimètres environ, presque aussi large au-dessus du pubis, et d'un écartement antéro-postérieur variable de 2 à 4 centimètres.

Remplie de matières stercorales déjà anciennes, de pus et de grumeaux tuberculeux disséminés, cette cavité avait pour paroi antérieure la face profonde du muscle transverse, doublé çà et là de vestiges de son fascia, et peut-être du péritoine sous-jacent, difficile à reconnaître, tant sa dégénérescence était avancée. La paroi postérieure, accolée dans son centre au paquet intestinal, était formée des deux feuillets tuberculeux, épaissis et confondus, du grand épiploon, intimement réuni lui-même par ses bords avec le péritoine pariétal.

L'intérieur de la poche, couenneux, inégal, anfractueux, très-irré-

gulièrement enkysté, communiquait, en arrière et en haut, avec l'arc transverse du côlon, au moyen de deux trous de 15 à 18 millimètres d'ouverture, résultat évident d'une ulcération du tissu tuberculeux; tout le reste du tube digestif était d'ailleurs criblé de ce produit. Les bords de chaque perforation paraissaient mousses et amincis, usés sans doute par un long passage des matières, peut-être paralysés par un travail commençant de réparation.

Vers la fin de l'iléon existait un troisième pertuis, un peu moins large, mais à circonférence taillée à pic; il provenait vraisemblablement de la fonte récente d'un tubercule qui, en se détachant, avait livré passage à des fèces de nouvelle formation qu'on retrouva dans les anfractuosités de l'abdomen. Le dénouement précipité de la maladie peut s'expliquer ainsi.

Au sommet du triangle, dans un écartement resserré, chiffonné et non encore complétement disséqué par les produits graduels de la collection, le sac communiquait avec l'ombilic à l'aide d'une fissure étroite où l'on aurait eu peine à introduire un stylet un peu fort.

Les poumons contenaient des tubercules crus et disséminés, quelques-uns en voie de ramollissement.

Ce qui frappe particulièrement dans ce fait, c'est la dimension énorme du réservoir fécal, le développement ignoré, insidieux, puis précipité, de cet état pathologique, enfin la compatibilité avec la vie d'une lésion si ancienne et si avancée. (*Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, 1855.)

Protubérance annulaire (*Tubercule volumineux développé dans la*). — Vilcoq, âgé de 25 ans, brigadier au 5e régiment d'artillerie, a joui d'une bonne santé jusqu'au 15 juin 1849. A cette époque, il eut un crachement de sang peu abondant, sans cause appréciable. Un mois après, nouvelle hémoptysie qui oblige le malade à entrer à l'hôpital, où l'on constate des signes irrécusables de tuberculisation pulmonaire.

Au milieu du mois d'août, apparaissent des symptômes nouveaux, indices d'une grave complication: abolition progressive et bientôt complète de la motilité dans la moitié droite du corps, léger strabisme interne de l'œil droit, inertie de la moitié droite de la face; gêne progressive dans la mastication, l'articulation des sons et la déglutition; la sensibilité demeure intacte dans les membres droits, qui n'éprouvent ni contractions ni secousses. En septembre, le côté gauche s'affaiblit à son tour; au bout de deux mois, le malade ne peut s'en servir que pour les actes qui exigent peu de force et de précision; l'intelligence est parfaite; il se produit parfois des douleurs occipitales passagères et peu vives; la parole devient complétement inintelligible, et la déglutition presque impossible. En même temps, la tuberculisation pulmonaire faisait des progrès, et le 29 novembre, Vilcoq succombait, sans avoir présenté, même aux derniers jours de sa vie, aucun signe

d'inflammation ou même d'irritation des centres nerveux, et aucun trouble de l'intelligence.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une tuberculisation avancée des deux poumons; l'examen de l'encéphale révèle en même temps les désordres suivants : disproportion considérable entre les deux moitiés de la protubérance annulaire; la moitié gauche, sensiblement élevée au-dessus de la droite, semble empiéter sur elle, et offre une consistance plus dure au toucher. Une incision transversale pratiquée sur la partie moyenne de la protubérance la divise tout entière en deux parties égales, et coupe en même temps, de la même manière, un gros tubercule arrondi de plus de 3 centimètres de diamètre, logé dans le centre du lobe gauche du mésocéphale. La surface de la coupe est verdâtre; au centre, une petite lacune indique un commencement de ramollissement. Le tissu nerveux qui entoure la masse tuberculeuse est refoulé, mais ne présente aucune altération de couleur ni de consistance. Le tubercule repose immédiatement sur elle; près de percer l'étage supérieur de la protubérance, il est encore éloigné de 5 à 6 millimètres de sa surface inférieure.

Le développement progressif d'un corps étranger de ce volume au milieu de la protubérance annulaire a donné lieu dans ce fait à des symptômes qui ne sont pas de tout point conformes aux données de l'anatomie et aux notions physiologiques.

D'après M. Longet et la plupart des anatomistes modernes, la protubérance est traversée par des faisceaux nerveux, sensitifs et moteurs, qui vont s'irradier dans les hémisphères cérébraux; aussi admet-on généralement que ses lésions troublent à la fois l'exercice du mouvement et de la sensibilité normale dans un cas où le corps étranger développé dans la protubérance avait considérablement distendu et aminci la face postérieure, qu'on dit être la continuation des fibres sensibles de la moelle.

M. Godelier, qui publie cette observation dans tous ses détails, pense donc que nous ne connaissons pas bien le mode de transmission des faisceaux sensitifs de la moelle au cerveau, et il est porté à croire qu'il existe hors de la protubérance de nombreuses fibres sensibles capables de suppléer à l'action interrompue de celles du mésocéphale, et de transmettre intégralement les impressions aux hémisphères cérébraux.

Pour un grand nombre de physiologistes, la protubérance doit aussi, dans l'état normal, transmettre au cerveau les impressions tactiles, et aux muscles l'action excitative émanée du cerveau lui-même. MM. Flourens et Brown-Séquard n'admettent pas cette propriété de la protubérance et ont vivement combattu les faits qu'on a présentés à l'appui. Or l'observation de M. Godelier vient confirmer l'opinion de ces derniers physiologistes en établissant parfaitement qu'un tubercule ayant converti en une coque amincie tout un côté de la protubérance a aboli la motilité, sans porter aucune atteinte à la perception des impressions tactiles.

Chez l'homme, tout au moins, ce fait équivaut à une démonstration. (*Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, t. II; 1855.)

Température chez les femmes en couches.— Le Dr Hecker a fait à ce sujet de nombreuses observations. 1° Il s'est assuré de la température, en introduisant un thermomètre de Réaumur dans le vagin, immédiatement après l'expulsion du placenta, dans 35 cas de travail normal. Il ne pouvait cependant arriver qu'à des conclusions négatives; car, bien que dans beaucoup de cas, il y eût une élévation considérable de température, les conditions essentielles n'en pouvaient être déterminées. 1. Ainsi la durée totale du travail n'y entrait point comme élément; car, tandis qu'après un travail de 25 heures, la température s'éleva à 37°, après un travail de 5 heures elle atteignait 38°,9, et n'arrivait qu'à 37°,75, après 37 heures de travail, chez une primipare de 41 ans, dont le bassin était étroit. 2. On devait s'attendre que, dans la période expulsive du travail, qui s'accompagne d'une grande dépense musculaire, la température s'élevât relativement plus que dans les autres périodes, et cependant les tableaux de l'auteur montrent que l'élévation de température n'est pas proportionnée à la durée de cette période. Ainsi, après une période expulsive de trois quarts d'heure, comme après une de deux heures et demie, la température s'éleva à 37°,5; elle monta à 37°,45, après huit heures dans un cas, tandis qu'elle s'accrut jusqu'à 38°,9, dans un autre, au bout d'un quart d'heure seulement. 3. Enfin l'élévation de température après le travail est probablement influencée par beaucoup d'autres circonstances, que des observations répetées peuvent seules déterminer. Non-seulement, en effet, l'intensité des douleurs, mais leur succession rapide, semble spécialement favoriser cette élévation; car, tandis que des douleurs violentes, à courts intervalles, donnent naissance à une élévation considérable de température, cette élévation n'avait point lieu quand, avec des douleurs très-violentes, les intervalles étaient considérables. L'élévation de la température n'était pas d'ailleurs localisée seulement au vagin, car on l'a trouvée dans cette région identique à celle de l'aisselle, toutes les fois qu'on les a notées comparativement.

2° *Température après l'accouchement.* On l'examine attentivement dans 63 cas. Dans la grande majorité des cas, elle semble éprouver une diminution, comparativement à ce qu'elle était immédiatement après la naissance de l'enfant, et cette diminution survenait d'autant plus tôt que la température s'était primitivement élevée davantage. Règle générale, la diminution atteignait son point le plus bas, vingt-quatre heures après la cessation du travail. Au bout de ce temps, on observe, dans la minorité des cas, une égalité de température, avec exacerbation le soir et rémission le matin; mais il y a bien plus fréquemment une augmentation considérable dans la production du calorique.

1. Parfois cette augmentation est très-grande, et s'élève à 3° 5, ce qu'on n'observe dans aucun autre acte physiologique, et ce qui a rarement lieu dans les maladies. 2. Cette élévation de température s'accompagne d'une accélération proportionnelle du pouls. 3. Elle n'est point dans un rapport constant avec l'état des seins. 4. Dans les cas où l'élévation de la température fut peu marquée ou nulle, on n'observa le plus souvent aucune modification dans l'économie; mais l'état de réaction, qu'on désigne sous le nom de *fièvre de lait*, accompagnait généralement l'élévation de température. 5. La période à laquelle on observe le maximum de température varie beaucoup; l'accroissement était parfois très-brusque, tandis qu'il s'opère d'autres fois graduellement. D'observations faites dans 38 cas, il résulte que cette période peut être fixée, en moyenne, soixante-dix-sept heures après la naissance, ce qui correspond parfaitement avec l'époque où la fièvre de lait atteint son maximum. 6. La plus grande fréquence de l'élévation de température chez les primipares peut confirmer l'opinion générale, que celles-ci sont, plus que les pluripares, exposées à la fièvre de lait. Toutefois l'auteur conclut ici avec réserve, les primipares ayant été les plus nombreuses dans les cas observés par lui (47 sur 63). 7. L'élévation de température s'observe égalememt chez les femmes qui n'allaitent point leurs enfants; au moins cela résulte de quatre cas observés par l'auteur. 8. Après avoir atteint son maximum, la température diminue généralement plus graduellement qu'elle ne s'était élevée, jusqu'à ce quelle arrive enfin au point où elle était après le travail.

3° *Température dans les maladies puerpérales*. Les observations peu nombreuses que l'auteur a faites dans ces maladies ne l'ont conduit à aucun résultat marqué. (*Annal des Charite,-Krankenhauses, Jahrg.* V, p. 333-374.)

Urée (*Élimination d'— par la membrane muqueuse de l'estomac dans un cas d'hématurie traumatique mortelle*), par le Dr M. Dowel. — Un homme de 38 ans, en décembre 1855, fit une chute dans un escalier, et reçut dans la région lombaire droite un coup violent, à la suite duquel survint une hématurie incoercible. Peu de jours après, des vomissements eurent lieu sans symptômes d'inflammation gastrique; langue naturelle; pas de douleur à l'épigastre. On remarqua que, pendant ces vomissements, la quantité de sang rendu par l'urèthre semblait être plus considérable, au point qu'il était difficile de reconnaître l'urine; tandis qu'à d'autres moments l'odeur ammoniacale en décelait parfaitement la présence. La médication semblait avoir peu d'influence sur ces attaques.

Les troubles de l'estomac continuèrent, et s'accrurent jusqu'à la mort. Le malade rejetait tout, et les médicaments restaient absolument sans effet. En présence de ces faits, M. Dowel soupçonna que la membrane muqueuse de l'estomac sécrétait de l'urée, et l'examen des

matières vomies fait parle D[r] Davy confirma ses soupçons; les déjections stomacales contenaient à la fois de l'urée et de l'ammoniaque. La sécrétion rénale était alcaline.

La D[r] Davy fait suivre son analyse des remarques suivantes : Il résulte de ce fait que la quantité d'azote éliminée par les reins était extrêmement petite (si on en excepte celui qui était contenu dans le sang); il s'ensuit également que, lorsque les reins sont malades, et que la fonction qui leur est dévolue s'exécute mal, l'estomac leur vient en aide, et les remplace dans l'élimination de l'azote, et bien que sous même volume, les matières vomies contiennent beaucoup moins d'azote que l'urine, l'estomac, en raison de la fréquence des vomissements et de l'abondance des déjections gastriques, n'en élimine pas moins en vingt-quatre heures une grande quantité d'azote.

Chez ce malade, l'urine renfermait une remarquable quantité de matière huileuse, ce qui se rencontre d'ordinaire dans les affections qui s'accompagnent d'une rapide déperdition de forces. (*Dublin hospital gazette*, 1856.)

Bichromate de potasse (*pour solutions préservatives*). — Ce sel, dissous dans la proportion de 20 centigr. pour 30 gr. d'eau, constitue une solution dont les propriétés antiseptiques sont égales à celles de l'alcool, ce qui coûte beaucoup moins cher. Elle dépouille de toute odeur une pièce déjà partiellement décomposée, et la conserve pour un temps indéfini; elle a, de plus, sur l'alcool et la solution de Goadby, le grand avantage de ramollir légèrement les pièces qu'on y plonge, au lieu de les durcir, ce qui est à considérer pour tous les objets qu'on veut examiner de nouveau, et surtout quand on doit le faire au microscope. Les préparations qui y ont longtemps séjourné prennent extérieurement une légère couleur vert-olive; mais, à peu de distance de la surface, elles conservent parfaitement leur aspect naturel. On peut d'ailleurs s'opposer à cette modification de la couleur pour les tissus rouges, comme le tissu musculaire, en ajoutant un peu de nitrate de potasse à la solution. On peut également, si l'on veut, s'opposer au ramollissement par l'addition de l'alun. A moins d'être combiné à ces deux derniers agents, le bichromate de potasse n'est guère propre à donner une solution permanente. Elle est surtout avantageuse pour les pièces qu'on veut garder un temps limité, dans le but de les disséquer ou de les exposer, et celles qu'on veut examiner au microscope sont beaucoup moins gâtées par elle que par toute autre. La seule odeur qu'elle leur donne a quelque analogie avec celle des gants de chevreau neufs. La modicité de prix et l'efficacité de ce sel le feront probablement bien accueillir des médecins. (*Med. times and Gazette*, février 1856, p. 137.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Maladies de l'armée d'Orient. — Formation du sucre. — Typhus de 1812. — Réclamations. — Kyste de l'ovaire : MM. Barth, Moreau, Huguier, Velpeau. — Autoplastie de l'oreille.

Séance du 30 *septembre.* M. Tholozan lit un mémoire intitulé *Recherches sur les maladies de l'armée d'Orient.* Nous reviendrons sur ce remarquable travail, lorsque nous reprendrons dans une revue spéciale les écrits auxquels ont donné lieu les maladies de Crimée, observées par les médecins anglais et français.

— M. Chauveau lit un mémoire *sur la formation du sucre chez les animaux nourris de viande.* Il conclut de ses expériences, contradictoirement à d'autres vétérinaires, que le foie seul fabrique du sucre et qu'il ne s'en forme pas dans l'intestin.

— MM. Ossian Henri fils et Humbert, exposent un nouveau procédé d'analyse pour reconnaître le *brome* et l'*iode*, et pour les doser dans certains cas, sans que les composés organiques déjà colorés viennent masquer les réactions.

Séance du 7 octobre. Un mémoire de M. Brown-Séquard sur des faits que nous avons déjà fait connaître; un autre de M. le Dr Petit *sur le typhus de* 1812 *à* 1814, lequel mémoire est renvoyé à la commission chargée des travaux auxquels a donné lieu l'épidémie typhique de Crimée.

Le reste de la séance est rempli par des réclamations. C'est d'abord M. Colin qui proteste, mais qui convient en même temps qu'il a quelque peu usé des affusions froides sur un chien en expérience et qu'il avait déclaré n'avoir été soumis à aucune médication. Vient ensuite une nouvelle lettre d'un élève de Dominel, de Caen, qui réclame pour son maître la priorité du traitement employé par M. Broca contre les bubons. Puis M. Capron, coutelier, revendique, au nom de son père, le bistouri à châsses tournantes, présenté à l'Académie par M. Charrière; sur quoi M. Charrière s'empresse de reconnaître la justesse de la revendication, en ajoutant toutefois que l'invention daterait de trente-cinq

ans, et aurait été, à ce qu'il semble, abandonnée même par son auteur. S'il en est ainsi, M. Charrière est disculpé, mais son argument ne paraît guère en faveur de son bistouri.

Séance du 14 *octobre*. M. Barth donne lecture d'une observation, dont il a déjà entretenu l'Académie, et qu'il est en mesure de compléter. Comme ce fait va devenir le point de départ d'une discussion probablement assez étendue, nous en insérons un assez long résumé. Il s'agit d'une femme de 37 ans, entrée à l'hôpital Beaujon pour une variole. Cette femme portait un kyste volumineux de l'ovaire, uniloculaire, datant de deux ans. En présence des dangers que l'accroissement de la tumeur pouvait faire courir à la malade, et convaincu de l'insuffisance, sinon du péril, des ponctions suivies d'injections iodées, M. Barth s'arrête au parti suivant :

Le 10 mars, une ponction du kyste est pratiquée au-dessus du pubis; on laisse écouler une petite quantité de liquide par la canule, puis le trois-quarts est réintroduit; une nouvelle ponction est faite de dedans en dehors, à 7 ou 8 centimètres au-dessus de la première, et une canule en caoutchouc est introduite, de manière à rester à demeure dans le kyste.

« Par ce moyen, ajoute l'auteur, deux extrémités de cette sonde sortaient par chacune des extrémités des ponctions, tandis que sa partie moyenne, séjournant dans le kyste, percée de deux petits trous, devait permettre au liquide de s'écouler au dehors à mesure qu'il se formait. Cette manière de procéder devait me fournir l'avantage de maintenir constamment le kyste rapproché de la paroi abdominale, de manière à pouvoir y pratiquer des injections à volonté.

« Au bout de huit jours, dans le but de m'assurer du degré de susceptibilité du kyste, je pratiquai une injection d'eau tiède. Dix jours après, le kyste étant notablement réduit de capacité, et pensant qu'il n'y aurait plus aucun danger, je me décidai à pratiquer une première injection iodée, qui fut répétée les jours suivants. C'est vingt jours après cette première injection que j'ai présenté la malade à l'Académie; son état général était notablement amélioré, et le kyste était très-diminué de volume.

« A dater de cette époque, un écoulement séro-purulent a continué à avoir lieu par les orifices; j'espérais alors obtenir par ce moyen une guérison plus ou moins prochaine. Cependant le kyste cessa de se rétracter, et la tumeur conservait le même volume, bien qu'il se fît tous les jours un écoulement abondant par les trous de ponction. La malade, ayant perdu patience, réclama sa sortie le 18 mai.

« Le 26 mai, elle revint à la consultation amaigrie et avec un facies altéré. La tumeur paraissait avoir conservé à peu près le même volume. Je lui proposai de rentrer, mais elle ne le voulut pas, et retourna à Neuilly, où elle habite. Le soir de la même journée, on la ramena à l'hôpital, et, à peine entrée, on vint m'avertir qu'elle venait d'accou-

cher. Ma surprise fut extrême, je ne pouvais en croire un tel rapport, mais on me présenta l'enfant. Bref, l'accouchement fut suivi de l'invasion d'une péritonite suraiguë, à laquelle la malade succomba rapidement.

« A l'autopsie, je trouvai le kyste aplati derrière la paroi abdominale, et perforé à sa partie antérieure dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Derrière ce kyste se trouvait la matrice, en partie revenue sur elle-même. On trouvait dans toute l'étendue de l'abdomen des traces d'une péritonite suraiguë.

« La grossesse s'est développée régulièrement et sans paraître recevoir aucune influence fâcheuse de la présence du kyste, mais il n'en a pas été de même à l'égard de celui-ci. Par suite des distensions et de la compression auxquelles il a été soumis par le produit de la conception, le kyste s'est rompu, et c'est consécutivement à cette rupture qu'a eu lieu prématurément l'accouchement (environ vers le cinquième mois de la grossesse), puis la péritonite a amené la mort.

« Mais, quant à l'opération, elle n'a produit aucun accident, et elle est restée complétement étrangère à cette issue fatale. La perforation du kyste qui a déterminé les accidents mortels n'a pas eu lieu, comme on pourrait le croire, par l'une des ponctions; elle a eu lieu vers le sommet de la tumeur.»

Ce fait intéressant est loin d'être sans analogues dans la science, et l'autopsie a montré que, dans ce cas comme dans ceux qui ont été publiés par des accoucheurs, la péritonite avait été déterminée par la rupture du kyste pendant l'accouchement.

M. Malgaigne a la parole. Il croit que la double ponction peut créer un péril de plus, sans avantages bien constatés; puis, laissant de côté ce cas particulier, il aborde successivement les diverses méthodes proposées contre les kystes ovariques, la ponction, l'extirpation, la ponction suivie d'injections iodées. Dans cette rapide revue, faite avec des souvenirs qui manquent de précision, l'honorable académicien semble avoir eu plutôt pour but de séduire l'Académie, et de solliciter une discussion générale en indiquant la grandeur et la difficulté du sujet, que de traiter *ex professo* la question. Il se résume toutefois en déclarant qu'il préfère la ponction simple à tout autre procédé opératoire. Nous ne sommes pas surpris si, en somme, la discussion aboutissait, à force d'arguments, à cette conclusion improvisée.

M. Moreau rappelle que les faits de grossesse coïncidant avec un kyste ovarique ne sont pas aussi rares que son collègue a paru le supposer. M. Moreau en a vu plusieurs exemples. Il incline aussi à conseiller la ponction simple, à l'exclusion des autres modes de traitement, et mentionne un cas de guérison obtenue par ce moyen.

M. Huguier rapporte une observation de ponction d'un kyste très-volumineux, suivie d'injection iodée. La tumeur, qui pouvait contenir de 16 à 17 litres de liquide, s'est considérablement rétractée et n'admet

plus qu'un demi-verre de liquide iodé. Ajoutons que la malade porte une canule à demeure, et qu'elle sécrète un quart de verre de pus dans les vingt-quatre heures.

M. Cazeaux a été témoin de guérisons radicales à la suite des injections iodées, et ne peut par conséquent partager l'opinion assez peu favorable de ses collègues. Il insiste sur le danger des kystes de l'ovaire, sur les accidents qu'ils entraînent lorsque survient une grossesse, sur les inconvénients des ponctions répétées à de courtes échéances.

Il lui paraît qu'avant d'entreprendre la cure radicale d'un kyste de l'ovaire il faut s'assurer qu'il est uniloculaire ; la ponction une fois faite, il faut laisser le liquide se renouveler, et se guider pour reprendre l'opération sur le temps plus ou moins long que met le liquide à revenir à son premier état.

M. Velpeau engage l'Académie à ouvrir la discussion sur la cure radicale des kystes de l'ovaire, cette question n'ayant jamais été traitée, ni en France ni à l'étranger, aussi sérieusement qu'elle le mérite. M. Velpeau critique les diverses méthodes de traitement, en faisant ressortir leurs imperfections pratiques, et finit par proposer à l'Académie de renvoyer à une autre séance la suite des débats. Il est à espérer que M. Velpeau ne s'en tiendra pas au rapide aperçu dont il a été le premier à signaler l'insuffisance.

— Rapport de M. Jobert sur une opération de M. Martino, ayant eu pour but et pour résultat de diminuer le volume d'oreilles considérablement hypertrophiées.

II. Académie des sciences.

Température animale. — Traitement de l'asphyxie. — Contractures musculaires traitées par le courant galvanique. — Développement incomplet d'une moitié de l'utérus. — Sensibilité tendineuse. — Dynamoscopie. — Circulation du sang dans l'œil. — Température du corps dans les maladies. — Capsules surrénales. — Glycosurie physiologique chez les femmes en couche et les nourrices. — Galvano-caustique.

Séance du 15 septembre. M. Cl. Bernard lit la suite de ses *Recherches expérimentales sur la température animale*. Cette deuxième partie est relative aux modifications de température que le sang éprouve en traversant l'appareil respiratoire.

M. Bernard, après avoir longuement développé les causes d'erreur qui ont fait dire jusqu'ici aux physiologistes que le sang des cavités gauches du cœur est plus chaud que celui des cavités droites, rapporte en ces termes les expériences qu'il a faites pour constater la tempéra-

ture du sang dans les cavités du cœur avant et après l'appareil respiratoire.

Pour avoir la température du sang avant et après l'appareil respiratoire il est tout naturellement indiqué de prendre la température du sang dans le ventricule droit et dans le ventricule gauche du cœur. Il serait, en effet, impossible, sur l'animal vivant, de constater la température du sang dans l'artère pulmonaire qui conduit ce liquide aux poumons, et dans les veines pulmonaires qui le rapportent après qu'il a traversé ces organes. Mais le sang du cœur droit est en réalité le sang qui va entrer dans le poumon, comme le sang du ventricule gauche représente bien celui qui vient de traverser l'appareil respiratoire.

Les premières expériences que j'ai pratiquées ont été faites sur des chiens, à l'aide du procédé opératoire suivant :

L'animal étant convenablement maintenu sur le dos, je fais une incision à la partie droite et inférieure du cou, et j'isole successivement la veine jugulaire droite et l'artère carotide du même côté aussi bas que cela est possible, sans pénétrer dans la poitrine. Je lie les deux vaisseaux, et je passe au-dessous un fil d'attente ; alors, à l'aide d'une incision, pratiquée à l'artère ainsi qu'à la veine, j'introduis le thermomètre dans le ventricule gauche et dans le ventricule droit, en plaçant sur le vaisseau et autour du thermomètre une ligature médiocrement serrée, et qui est seulement destinée à empêcher l'entrée de l'air dans le cœur droit et la sortie du sang du cœur gauche. On sent qu'on a pénétré dans le ventricule à ce que le thermomètre ne peut plus avancer, et à ce qu'il est agité par les contractions du cœur. On entre facilement dans le ventricule droit en descendant par la veine jugulaire et en passant par l'oreillette. Pour le ventricule gauche, il faut, sur les chiens, pénétrer par la carotide, puis par le tronc brachio-céphalique, et parvenir ensuite dans la crosse de l'aorte pour pénétrer directement par elle dans le ventricule gauche. Il arrive quelquefois que l'on déchire, dans cette manœuvre, les valvules sygmoïdes de l'aorte, et cet accident peut amener dans la circulation quelques troubles sur lesquels nous reviendrons plus tard, quand nous étudierons les modifications que les troubles de la circulation peuvent apporter à la température du sang. Pour le moment, nous ne rapporterons que les résultats obtenus sur des animaux calmes, et chez lesquels les conditions de la circulation étaient aussi normales que possible.

(L'auteur résume ici les résultats de ses expériences dans un tableau.)

D'après les expériences rapportées dans ce tableau, on voit que le sang du ventricule droit, au moment où il va pénétrer dans le poumon, a toujours été trouvé à une température plus élevée que le sang du ventricule gauche qui vient de traverser l'appareil respiratoire. La différence de température n'a pas dépassé $2/_{10}$ de degré, mais elle s'est constamment montrée dans le même sens. D'après ces mêmes expériences,

l'état de digestion ou d'abstinence paraît avoir eu une influence évidente sur la température du sang dans le cœur. Chez l'animal à jeun, les différences de température sont ordinairement plus considérables, et elles deviennent plus faibles pendant la période digestive. En même temps, la température absolue du sang paraît s'élever : ceci ressort de la comparaison des expériences entre elles. Mais, ajoute M. Bernard, j'ai pu vérifier ce résultat d'une manière beaucoup plus comparable encore chez le même animal. Chez le chien de la quatrième expérience, la température, à jeun, était de 38°,8 dans le cœur droit ; 38°,6 dans le cœur gauche ; $^2/_{10}$ par conséquent pour la différence. Le lendemain, le même animal étant en pleine digestion, la température était 39°,2 pour le ventricule droit, 39°,1 pour le ventricule gauche, et $^1/_{10}$ pour la différence. On voit donc que, dans ce dernier cas, la différence de température entre les sangs avait diminué, mais que leur température absolue avait augmenté. Je ferai remarquer, en terminant, que mes expériences ont été faites sur des animaux qui se trouvaient dans des conditions physiologiques aussi bonnes que possible, puisque non-seulement ils ne mouraient pas pendant l'opération, mais ils survivaient très-bien, conservaient leur appétit et pouvaient ainsi, à diverses reprises, être observés dans des conditions variées.

Toutefois je ne m'en suis pas tenu à ces seules expériences ; et, comme il s'agit ici de résultats de la plus haute importance au point de vue de la théorie de la chaleur animale, j'ai voulu encore les vérifier sur d'autres animaux, en m'entourant de toutes les garanties d'exactitude possibles : c'est pourquoi j'ai prié M. Walferdin, dont la compétence dans les questions thermométriques est si bien connue de l'Académie et dont les instruments ont acquis une si grande précision, de vouloir bien m'assister dans la détermination de ces températures sur les animaux vivants.

Nous avons fait ensemble à l'abattoir de Grenelle, sur des moutons, des expériences dont je vais actuellement donner les résultats qui concordent parfaitement avec ceux obtenus sur les chiens. Les températures étaient prises avec le thermomètre métastatique à mercure de M. Walferdin, divisé en un nombre arbitraire de parties dont chaque division représentait environ un centième de degré qu'on pouvait ainsi lire directement sur l'instrument.

Le procédé opératoire, pour pénétrer dans le cœur, offre une grande facilité chez le mouton : cela tient à ce que ces animaux, ayant le cou relativement très-long, il est possible d'arriver très-près de l'origine des vaisseaux du cœur sans ouvrir la poitrine. Je pratique une incision longitudinale sur la partie moyenne et inférieure du cou, qui doit se prolonger jusqu'au sternum ; on écarte les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien du côté droit, et on trouve au-dessous immédiatement l'artère carotide droite, à la naissance du tronc brachio-céphalique : la veine jugulaire se trouve placée plus en dehors et plus en avant. Quelquefois

un prolongement du thymus, qui se trouve dans la plaie, masque un peu les vaisseaux ; on peut l'arracher sans aucun inconvénient et sans produire d'hémorrhagie. Le thermomètre a toujours été introduit dans le cœur gauche par le tronc brachio-céphalique, et dans le cœur droit par la veine jugulaire, en suivant les précautions déjà indiquées qu'il est inutile de rappeler. Les observations comparatives ont été faites avec le même thermomètre qu'on introduisait successivement et alternativement dans les ventricules droit et gauche, en vérifiant toujours plusieurs fois les mêmes résultats. Les observations dont les résultats se trouvent groupés dans un deuxième tableau ont été faites sur des animaux pendant qu'ils étaient dans l'état de calme, et que leur circulation était aussi régulière que possible.

On voit, d'après ce tableau, que les expériences faites sur les moutons conduisent aux mêmes conclusions que celles faites sur les chiens, à savoir : que le sang du ventricule droit est plus chaud que celui du ventricule gauche.

Nous verrons plus tard que l'excès de température est apporté au sang du ventricule droit par la veine cave inférieure, et non par la veine cave supérieure dans laquelle il est plus froid ; mais nous voulons seulement constater, pour aujourd'hui, que ce mélange de tous les sangs veineux du corps qui se fait dans le ventricule droit est, au moment où il va être lancé dans le poumon par l'artère pulmonaire, plus chaud que lorsqu'il sort de ces organes et arrive à l'état de sang artériel dans le ventricule gauche. Dès lors nous sommes bien forcé d'admettre que le sang se refroidit par son contact avec l'air à la surface du poumon, qui peut être considéré à ce point de vue comme une véritable surface extérieure.

En résumé, d'après toutes les expériences contenues dans ce travail, qui ont été faites sur des animaux vivants, et, je crois, avec toute la rigueur dont ces sortes de recherches sont aujourd'hui susceptibles, je pense pouvoir légitimement conclure :

1° Que la circulation du sang à travers l'appareil pulmonaire est une cause de refroidissement pour ce liquide ;

2° Qu'on ne peut pas dès lors considérer les poumons comme un foyer de la chaleur animale ;

3° Que la transformation du sang veineux en sang artériel, chez l'animal vivant, ne coïncide pas avec une augmentation de chaleur dans ce liquide, mais au contraire avec un abaissement de température.

Dans une prochaine communication, M. Bernard se propose d'examiner les modifications de température que le sang éprouve en circulant dans l'appareil génito-urinaire.

— M. Marshall-Hall communique *quelques observations sur les règles à suivre pour le traitement de l'asphyxie*. Il conseille de laisser la glotte libre, en mettant le malade sur la face, de façon que toutes les matières

venant de l'estomac soient facilement expulsées, et que la langue même tombe en avant. La respiration, ainsi rendue possible, s'effectue de deux manières : ou elle peut être excitée physiologiquement en titillant les narines et la gorge, etc., ou elle peut être imitée machinalement. Pendant qu'on continue ces actes respiratoires, il faut que chaque membre soit bien saisi et comprimé des mains, et que le sang des veines soit poussé par un mouvement rapide et énergique vers le cœur. La chaleur de la surface du corps sera conservée par ces frictions et au moyen de vêtements secs ; toute chaleur d'origine étrangère est alors non-seulement inutile, mais nuisible. Une fois la circulation rétablie, on peut s'occuper de réchauffer artificiellement la surface du corps.

— M. Apostolides adresse un mémoire intitulé : *De quelques opérations pratiquées dans les voies aériennes.*

Séance du 22 *septembre.* L'année dernière, M. Remak adressait à l'Académie un premier travail sur la production des contractions toniques des muscles au moyen des courants galvaniques constants. C'est la suite de ces recherches qu'il communique aujourd'hui. Il croit pouvoir démontrer que les contractions toniques ou continues, qui surviennent dans un membre pendant le passage d'un courant constant par un tronc nerveux, soit dans les muscles antagonistes, soit dans les muscles animés par ce même nerf, sont de nature réflexe, et peuvent être produites aussi par l'excitation galvanique de certains nerfs cutanés. Mais le fait capital de la communication de M. Remak, c'est l'application de ces courants continus au traitement des contractures.

M. Édouard Weber a trouvé, dans des expériences sur la grenouille, que les muscles deviennent plus souples par l'action du courant induit. M. Remak vit, sur une femme souffrant depuis deux ans de contractures, que les muscles en étaient délivrés par un courant induit, mais qu'ils ne rentraient pas sous l'empire de la volonté. C'est alors qu'il s'est servi d'un courant constant de la pile de Daniel. Il a vu alors que le courant constant avait la propriété de faire cesser les contractures, en conservant aux muscles la faculté d'obéir à la volonté et en la leur restituant même dans les cas où elle avait été perdue. M. Remak indique quelques guérisons, mais en termes assez vagues pour nécessiter un examen plus approfondi de ces vues nouvelles.

— M. Stoltz communique un mémoire très-étendu sur *le développement incomplet de l'une des moitiés de l'utérus*, et sur la dépendance du développement de la matrice et de l'appareil urinaire chez la femme. Il le résume en ces termes :

1° Il existe un vice de conformation de l'utérus, qui consiste dans le développement incomplet d'une des moitiés de son corps, et par suite duquel cette moitié défectueuse ne se trouve plus en rapport de continuité avec la moitié complète que par un cordon charnu, aplati. 2° On reconnaît facilement ce vice de conformation aux caractères suivants :

a. La moitié ou corne incomplète est plus ou moins éloignée de la moitié complète, et comme isolée dans la duplicature du péritoine, appelée ligament large ; *b.* elle consiste en un corps ovoïde, charnu, creux ; *c.* elle a des annexes tantôt normalement, tantôt vicieusement conformés ou imparfaitement développés ; *d.* elle est en rapport avec la corne complète au moyen d'un cordon fibreux plus ou moins épais et long. 3° La corne complète présente une configuration particulière dépendante de son isolement : *a.* elle est ordinairement allongée, recourbée vers le côté auquel elle appartient, convexe du côté qui est dirigé vers la moitié incomplète ; *b.* son fond, au lieu d'être large, est plus ou moins acuminé ; *c.* c'est de cette espèce de sommet représentant l'angle que se détachent la trompe, le ligament de l'ovaire, et le ligament rond, dont les insertions sont très-rapprochées. 4° Un col souvent volumineux termine inférieurement la corne complète ; celui de la corne incomplète est représenté par le cordon qui la rattache à la première. La cavité du col n'est en rapport direct qu'avec la corne parfaite ; la corne vicieuse s'y ouvre quand son cordon est canaliculé. 5° La conception et la grossesse sont possibles dans la corne incomplétement développée ; cette possibilité est subordonnée à l'existence d'un canal de communication entre la cavité de la corne incomplète et celle du col. 6° L'œuf fécondé ne peut cependant jamais arriver à maturité, parce que la poche dans laquelle il est renfermé n'a pas les éléments d'un accroissement suffisant. Elle se rompt du troisième au cinquième mois ; sa rupture est généralement mortelle. 7° Jusqu'à ce jour, la grossesse dans la corne utérine incomplète a presque toujours été confondue avec la grossesse extra-utérine tubaire. 8° C'est le plus souvent à gauche qu'existe le vice de conformation organique en question. 9° Le développement incomplet de l'une des cornes utérines est quelquefois le seul vice de conformation qu'on rencontre sur le cadavre ; le plus souvent cependant on en découvre d'autres qui indiquent que ces anomalies se sont formées sous l'influence d'une cause commune. 10° Un défaut organique qui semble lié au développement incomplet d'une des cornes utérines, c'est l'absence du rein du même côté. La capsule surrénale existe toujours ; l'absence d'un rein implique celle de l'uretère, et entraîne un développement unilatéral de la vessie.

Séance du 25 septembre. M. Flourens lit un travail *sur la sensibilité tendineuse.* Il y a trente-cinq ans, il commença ses expériences sur cette question, et en les comparant à d'autres qu'il a faites récemment, il démontre que le tendon sain est dépourvu de sensibilité, et que le tendon enflammé a une sensibilité très-vive. Le savant physiologiste nous promet d'examiner, dans un second travail, la cause de cette différence.

— M. V. Collongues lit un mémoire ayant pour titre : *De la dynamoscopie ou nouveau système d'auscultation.* Voici comment l'auteur expose ce phénomène général :

En plaçant l'un des doigts de la main d'un homme à l'état de santé ou malade dans le conduit auditif externe, on entend un bruit continu très-semblable à un *bourdonnement;* à ce bruit s'ajoutent, par intervalles irréguliers, des crépitations bien distinctes du bruit de bourdonnement, et qu'on peut appeler *pétillements* ou *grésillements*. Les bourdonnements et les pétillements sont plus sensibles lorsqu'on se sert d'un corps intermédiaire entre le doigt et le conduit auditif. Les meilleurs conducteurs, jusqu'à présent, sont le liége et l'acier. Les bruits entendus appartiennent bien réellement au sujet en exploration, et non à l'oreille de l'observateur, pas plus qu'à l'air comprimé entre le tympan et l'instrument explorateur. Preuve : si l'on appuie l'instrument que nous appelons *dynamoscope* contre un corps inerte, ou si l'on introduit dans le godet de l'instrument le doigt d'un cadavre, on ne perçoit aucun de nos bruits. Le bourdonnement est un phénomène général; les pétillements n'existent qu'à l'extrémité des doigts des mains et des pieds. Le bourdonnement et les pétillements, considérés sous le rapport physiologique, varient suivant les sexes, les âges, les tempéraments, les saisons, les climats, l'état de veille ou de sommeil, de fatigue ou de repos, de grossesse.

L'auteur étudie ce phénomène dans diverses circonstances physiologico-pathologiques, et conclut que l'absence de ce bourdonnement à la surface du corps est le signe le plus certain de la mort. On ne peut accepter que sous bénéfice d'inventaire ce fait général et ses déductions particulières.

— M. Waller communique des observations microscopiques sur *la circulation du sang dans les vaisseaux de l'œil*, vue en transparence sur le vivant.

— M. Vulpian adresse une note sur *quelques réactions propres à la substance des capsules surrénales.* Ces réactions, obtenues à l'aide du perchlorure de fer, révèlent dans ces organes l'existence d'une matière spéciale, inconnue jusqu'ici, et qui constitue le signe particulier de ces organes. M. Vulpian a trouvé dans le sang de la veine qui sort de la capsule cette réaction, et il est porté de là à conclure que cette matière pénètre dans le sang pour être entraînée dans le torrent circulatoire.

— M. Demarquay communique les résultats de recherches qu'il a entreprises pour étudier les *modifications imprimées à la température animale* par l'infection purulente, l'érysipèle, les plaies, les anévrysmes, la ligature des vaisseaux, etc.

— M. Dubois adresse un mémoire ayant pour titre : *Des pratiques médicales empiriques, superstitieuses, se rattachant à d'anciennes croyances, à des théories, à des pharmacopées tombées en désuétude et constatées dans plusieurs localités du département des Deux-Sèvres.*

Séance du 6 *octobre.* M. Blot communique à l'Académie de très-intéressantes *recherches sur la glycosurie physiologique chez les femmes en cou-*

ches, les nourrices, et un certain nombre de femmes enceintes. Il ressort de ce travail que le sucre existe normalement dans l'urine de toutes les femmes en couches, de toutes les nourrices, et d'un certain nombre de femmes enceintes. M. Blot s'est assuré que les urines en question présentent réunies ces quatre propriétés qui n'appartiennent qu'aux sucres : 1° de réduire la liqueur cupro-potassique, 2° de brunir les solutions alcalines caustiques de potasse ou de chaux ; 3° de donner, par la fermentation, de l'alcool et de l'acide carbonique, 4° enfin de dévier à droite la lumière polarisée.

Chez toutes les femmes en couches, c'est au moment de la sécrétion laiteuse que le sucre commence à se montrer dans l'urine, en proportion suffisante pour être dosée. Chez beaucoup de femmes, il n'apparaît qu'à cette époque ; chez quelques-unes, on en trouve auparavant, mais le plus souvent en quantité peu considérable. La quantité de sucre, dans l'urine des nourrices, est en rapport avec l'abondance de la sécrétion laiteuse. Si cette sécrétion est diminuée ou tarie par une cause quelconque, le sucre diminue ou disparaît complétement ; enfin les urines continuent à renfermer du sucre tant que la sécrétion laiteuse persiste.

La quantité de sucre varie, chez les différents sujets et aux différentes époques de la lactation. La quantité que M. Blot a constatée a varié de 1 et 2 grammes jusqu'à 12 grammes pour 1,000 grammes d'urine.

Chez les femmes enceintes, le sucre se rencontre environ dans la moitié des sujets observés ; l'auteur croit, sans pouvoir toutefois l'affirmer, que cette particularité se rencontre surtout quand les phénomènes sympathiques de la grossesse, du côté des mamelles, sont très-développés.

M. Blot a déjà commencé quelques recherches sur les femelles de différentes espèces d'animaux mammifères, et, dans neuf observations recueillies sur la vache, il a vu ce phénomène se reproduire dans tous les cas.

— L'Académie a entendu encore, dans cette séance, une communication de M. Middeldorpf, dont nos lecteurs connaissent déjà les remarquables travaux sur la galvano-caustique, par l'intelligente exposition qu'en a faite, dans ce journal, M. le Dr Axenfeld. Nous n'avons rien à ajouter à cet exposé ; mais nous pouvons dire qu'après avoir assisté aux expériences de M. Middeldorpf nous sommes restés convaincus de la puissance de ce moyen, et de son utilité dans un certain nombre de cas. Ce cautère électrique, qu'on peut introduire froid dans les organes, que l'eau n'éteint pas, et qui ne cesse de brûler qu'après l'interruption du courant galvanique, est une des plus curieuse applications de l'électricité à l'art de guérir.

VARIÉTÉS.

Mort de M. Cayol. — Jury du concours d'agrégation. — Choléra. — Nominations.

Toute la presse médicale a payé un juste tribut de regrets à la mémoire du professeur Cayol, qui vient de mourir des suites d'une attaque d'apoplexie. Les divergences d'opinion ou de doctrine se sont effacées devant une honorabilité si incontestable : on ne s'est souvenu que des services rendus par M. Cayol à la science, et on a eu la justice de ne pas oublier ce qu'une existence noblement remplie vaut pour la dignité de la profession.

M. Cayol était né en avril 1787, à Marseille, où il commença ses études médicales; il fut reçu docteur à Paris, en 1809.

Attaché aux services des hôpitaux, dès 1812; il fut nommé, en 1823, lors de la reconstitution de la Faculté, à la chaire de clinique, et son enseignement se continua, pendant huit ans, à l'hôpital de la Charité. La révolution de 1830 l'éloigna de la Faculté, mais il poursuivit dans la presse, avec une ardeur toute juvénile, l'expression des idées auxquelles il avait voué sa vie scientifique.

Rédacteur de la *Bibliothèque médicale*, et plus tard de la *Revue médicale*, qu'il avait fondée, M. Cayol a inséré, dans ces deux publications, de nombreux articles d'observation pratique ou de philosophie de la médecine. Il avait été l'ami de Bayle et de Laennec; il avait traversé, dans cette illustre compagnie, les épreuves que la théorie de Broussais avait imposées à la tradition, et là, comme toujours, M. Cayol était resté fidèle au passé, et inébranlable dans ses convictions. L'école qu'il a essayé de constituer ou de faire revivre, sous le nom d'hippocratisme, avait accepté pour dogmes un petit nombre de principes déjà consacrés par les vieux maîtres, sur la nature médicatrice, sur la curation des maladies, sur la dynamique vitale. Sa tendance était plutôt de retenir les esprits sur la pente de nouveautés qu'il jugeait dangereuses que de donner une vive impulsion. Aussi son école a-t-elle eu le sort de toutes celles qui tendent à s'immobiliser, et qui, fussent-elles dans le vrai, ne sont pas dans la voie du progrès : elle s'est soutenue dans un cercle restreint d'élèves dévoués et demeurés fidèles, luttant contre les tendances hostiles, mais gagnant peu d'adeptes, et appartenant, comme par anticipation, à l'histoire, sans avoir imprimé à leur époque un véritable mouvement. Pour être ainsi réduit à de moindres proportions, le rôle de ces esprits modérateurs et persévérants n'en est pas moins utile : il se forme autour d'eux une réaction salutaire qui, le jour où les doctrines révolutionnaires ont épuisé leurs hardiesses, ne laisse ni l'art ni la science au dépourvu et sert à ménager les transitions.

M. Cayol, engagé par la force des choses dans une vie toujours mili-

tante, n'avait rien abandonné de la convenance et de la conscience de sa critique : c'était, sous une bonhommie pleine de charmes, un esprit singulièrement délié, comprenant vite et rendant sa pensée avec une vivacité qui n'avait pas complétement perdu son caractère méridional. Il avait vécu dans un monde choisi, où il occupait une place distinguée, et sa conversation rendait mieux encore que sa polémique les véritables aspects de son intelligence plutôt fine que profonde. Ceux qui l'ont connu savent d'ailleurs ce qu'il y avait, chez M. Cayol, d'élévation, de sentiments généreux, de dévouement et de sérieuses croyances. Probablement ses amis écriront un jour sa biographie : nous avons voulu seulement ne pas laisser s'éteindre, sans un souvenir, une existence dignement remplie, et qui appelle l'estime et le respect.

M. Cayol, outre ses articles de journaux et de dictionnaires, avait publié, en 1833, une *Clinique médicale*, et, en 1848, un *Traité des maladies cancéreuses*.

— Par arrêté du 9 octobre 1856, M. le ministre de l'instruction publique a pourvu ainsi qu'il suit à la nomination des membres du jury du concours qui s'ouvrira à Paris, le lundi 3 novembre prochain, pour huit places d'agrégés près les Facultés de médecine.

Sont nommés juges :

MM. Dumas, sénateur, membre de l'Institut (Académie des sciences), vice-président du conseil impérial de l'instruction publique, inspecteur général de l'enseignement, *président*; Gavarret, professeur de physique médicale à la Faculté de médecine de Paris; Wurtz, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Paris; Moquin-Tandon, membre de l'Institut, professeur d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Paris; Bérard, doyen, et professeur de chimie médicale et de toxicologie de la Faculté de médecine de Montpellier; Benoît, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Montpellier; Kuss, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Strasbourg; Rayer, membre de l'Institut (Académie des sciences); Claude Bernard, membre de l'Institut, professeur au Collége de France et à la Faculté des sciences de Paris.

Sont nommés juges supplémentaires:

MM. Soubeiran, professeur de pharmacie à la Faculté de médecine de Paris; Bussy, membre de l'Institut, directeur de l'École supérieure de pharmacie de Paris; Coste, membre de l'Institut (Académie des sciences), professeur au Collége de France; de Quatrefages, membre de l'Institut (Académie des sciences), professeur au Muséum d'histoire naturelle.

— Par arrêté du 6 octobre, M. le Dr Valette est nommé professeur suppléant à l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Lyon,

en remplacement de M. Barrier, promu aux fonctions de professeur adjoint.

M. Vallette sera spécialement attaché au service des chaires de chirurgie et d'accouchements.

— M. le ministre de l'instruction publique vient d'inviter la Faculté de médecine de Strasbourg et le Conseil académique à faire une présentation de candidats pour la chaire de médecine opératoire, vacante dans ladite Faculté, depuis le décès de M. Marchal.

— M. le Dr Thore père, l'un des plus habiles et des plus honorables praticiens des environs de Paris, vient de succomber à une attaque d'apoplexie. Depuis plus de cinquante ans, M. Thore exerçait la médecine à Sceaux, où il laisse un fils dont nos lecteurs ont souvent pu apprécier le mérite par les intéressants travaux qu'il a publiés dans les *Archives*.

— Le lundi 3 novembre commenceront les cours et les examens de la Faculté de médecine de Paris; mais la séance solennelle de rentrée et la distribution des prix n'auront lieu que le samedi 15. M. le professeur Natalis Guillot prononcera l'éloge de M. Requin.

Les registres d'inscription seront ouverts à partir du 3 novembre.

— Une circulaire de M. le ministre de l'agriculture, du commerce et des travaux publics, invite les préfets à procéder, avant l'expiration de l'année, à la révision de la statistique médicale faite en 1853.

— Le choléra a fait son apparition à Constantinople le 14 septembre dernier. Déjà depuis un mois les diarrhées et les catarrhes étaient plus fréquents; la dysentérie, d'une nature bénigne, s'observait déjà; mais, le 14 septembre, 4 cas de choléra bien caractérisés ont été constatés dans un hôpital militaire turc; le 16, 2 nouveaux cas se sont développés chez des malades couchés depuis un mois dans l'hôpital de Gulhané et atteints de dysentérie chronique; 2 autres cas ont été signalés dans la pratique civile le même jour, toujours dans la ville de Constantinople.

Le 18 septembre, 5 cas de choléra ont été signalés dans un faubourg juif et arménien, à Haseng, en face de Constantinople, et 4 à Balat, quartier juif de la ville. La maladie s'étend et fait des progrès; sur les 8 premiers malades, 4 sont morts dans les vingt-quatre heures.

Jusqu'au 26 septembre, l'office de santé a reçu communication de 24 décès, à dater de l'invasion; ce chiffre est au-dessous de la réalité, car il ne comprend pas les décès des hôpitaux militaires et ceux dont on ne lui donne pas avis. Le chiffre des morts s'élève en moyenne à une soixantaine dans la ville et une vingtaine dans les hôpitaux.

— Le gouvernement portugais ayant eu connaissance des progrès du choléra à Madère et de la nécessité de prompts secours, a expédié récemment plusieurs médecins et pharmaciens, 100 lits complets, un grand assortiment de médicaments, et de l'argent pour les dépenses extraordinaires.

Les dernières nouvelles annoncent que l'épidémie est en voie de diminution; mais l'on comptait 840 décès depuis l'invasion. Il est à remarquer que c'est la première fois que le choléra se manifeste à Madère.

— Le choléra continue à régner en Espagne, mais il n'a nullement pris un caractère alarmant; il est presque nul à Madrid.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme; par J.-F. JARJAVAY, chef des travaux anatomiques et agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, etc. In-4° de 230 pages, avec 7 planches lithographiées; Paris, juin 1856. Chez Labé.

Après les nombreux travaux publiés depuis quelques années sur la structure des organes génito-urinaires, il semble que la matière soit à peu près épuisée et qu'on ne doive plus rencontrer de faits nouveaux; il n'en est rien cependant. Chaque sillon tracé sur ce terrain apporte son contingent de détails neufs ou jusqu'alors mal compris, et ces recherches, faites dans un but scientifique élevé, en dehors de tout spéculation lucrative, ont produit des monographies recommandables, parmi lesquelles il nous faut citer celle que nous allons analyser aujourd'hui.

Le sort avait donné pour sujet de pièces aux candidats du dernier concours de chef des travaux anatomiques la question qui est traitée ici: *l'urèthre de l'homme.* M. Jarjavay, à la suite de cette lutte, dont il est sorti vainqueur, a rassemblé les résultats de ces dissections, et, les complétant par des dissections nouvelles, il a pu édifier le livre qu'il publie aujourd'hui.

Ce livre est une monographie complète du sujet que l'auteur s'est proposé de traiter; aussi doit-on s'attendre, en le parcourant, à y rencontrer un très-grand nombre de faits déjà connus et enseignés dans nos meilleurs traités classiques. Nous ne saurions nous en plaindre, car ce tableau des connaissances acquises met davantage en relief les découvertes nouvelles; mais, dans une analyse bibliographique, il con-

vient seulement d'exposer ce qui ressort de plus nouveau des dissections de l'auteur.

Après avoir défini et divisé l'urèthre, M. Jarjavay examine d'abord la membrane muqueuse. Poursuivi jusque dans ses plus petits détails, cet examen porte tour à tour sur la couleur, la consistance, les plicatures et les saillies de la muqueuse. Notre auteur démontre d'abord que l'existence d'un raphé sur les parties supérieure et inférieure de la muqueuse uréthrale n'est qu'une illusion due à la transparence de la membrane et à l'existence de cordons fibreux qui sont dans quelques points situés au-dessous d'elle.

La non-existence de ce raphé n'implique pas celle des sillons et des plis qu'on rencontre en assez grand nombre aux faces supérieure et inférieure de l'urèthre; mais de toutes ces saillies ce sont les valvules qui présentent un intérêt chirurgical, surtout depuis qu'il a été donné d'en apprécier la signification pathologique. M. Jarjavay a minutieusement examiné ce point d'anatomie, et il énonce les résultats de ses recherches dans les trois propositions suivantes: 1° il est des valvules uréthrales dont l'existence, quoique loin d'être constante, peut être considérée comme la règle; 2° quand ces valvules manquent, on en retrouve le plus souvent les vestiges dans leur siége habituel; 3° enfin il en est qui se présentent exceptionnellement dans certaines régions.

C'est surtout à la première catégorie de ces valvules, à celles dont le siége est dans le bord supérieur de la portion glandaire ou dans le commencement de la portion spongio-vasculaire, que l'auteur consacre des détails plus étendus. En effet, ces valvules existent plus fréquemment que les autres; car, sur 70 urèthres, 11 seulement en étaient dépourvus.

Mais il faut dire que la plupart des détails contenus dans ce travail étaient déjà connus, et l'on est forcé de faire quelques réserves sur cette phrase de M. Jarjavy: « L'histoire des valvules de l'urèthre n'a pas encore été entreprise. » Quoi qu'il en soit, la description qu'il donne aujourd'hui de ces valvules sera toujours utile à consulter pour les chirurgiens.

Un autre élément anatomique important à connaître pour bien apprécier la sensibilité de l'urèthre, ce sont les papilles qu'on observe dans la portion glandaire de la muqueuse, et qui s'étendent presque toujours à 1 centimètre, 1 centimètre $1/_2$ du méat. La présence de ces papilles dans cette partie du canal explique pourquoi des gouttes de liqueur prostatique cheminent suivant toute la longueur du canal, sans être perçues, mais réveillent une sensibilité très-vive lorsqu'elles circulent dans la portion glandaire. M. Jarjavay a le mérite d'avoir éclairé ce point curieux de l'anatomie de l'urèthre.

Après avoir étudié les saillies qu'on rencontre à la surface de la membrane muqueuse uréthrale, l'auteur passe en revue les diverses sortes de dépressions, d'orifices glandulaires qu'on désigne sous le nom de lacunes de Morgagni, glandes de Littre, etc. Peut-être l'auteur se perd-il un

peu trop dans les minutieuses indications historiques, dont cette partie du livre est hérissée, et l'exposition de ces détails aurait gagné en lucidité, s'il eût davantage insisté sur la détermination spéciale des diverses glandes de cette région.

M. Jarjavay examine ensuite la couche sous-muqueuse et la couche externe de l'urèthre. Cette dernière, qui va seule nous arrêter un instant, comprend : 1° le corps spongio-vasculaire, 2° le muscle orbiculaire de l'urèthre, 3° les glandes prostates. Le corps que M. Jarjavay désigne par l'épithète nouvelle de spongio-vasculaire se divise en trois parties : le bulbe, le cylindroïde spongio-vasculaire, et le gland.

Notre auteur a peu ajouté à l'anatomie du bulbe, mais il a décrit avec soin une disposition du cylindroïde spongio-vasculaire non encore signalée avant lui. Cette disposition, qui permet de bien comprendre le mode de formation du gland, se voit bien lorsque la membrane externe du cylindroïde a été enlevée. A un centimètre environ du renflement glandaire, le reste mirabile du cylindroïde spongio-vasculaire se sépare sur la ligne médiane de la face inférieure en deux faisceaux latéraux, un droit et un gauche, qui se portent en avant, sans jamais contracter entre eux d' anastomoses. Cette division correspond au pli muqueux du prépuce, connu sous le nom de frein; un tissu cellulaire les réunit et se continue profondément avec la couche sous-muqueuse. Du côté de la face supérieure, le sillon profond que forme le *calamus scriptorius*, quand il est étalé, indique encore une division et prélude à une séparation complète qui se fait au-dessous de la couronne du gland. Ces deux faisceaux continuent leur marche antéro-postérieure jusqu'au méat, et, arrivés là, ils se recourbent en dehors et en arrière. Chaque faisceau se réfléchit donc sur lui-même, et chaque coude correspond aux deux lèvres de l'ouverture antérieure de l'urèthre.

Ces faisceaux réfléchis se recourbent en haut, à droite et à gauche, prennent plus d'extension, mais non d'une manière uniforme, sur toute la périphérie du gland, et se terminent par un bord arrondi qui est la couronne. En bas, ils ne s'anastomosent point; en haut, au contraire, ils se confondent sur la ligne médiane. Ainsi se trouve constituée la coque, ou plus exactement l'écaille du gland qui renferme, au-dessous de son évasement, un espace occupé par le bout du corps caverneux. Ces rapports du gland et du corps caverneux sont représentés dans cette monographie par plusieurs figures lithographiées avec une très-grande netteté.

M. Jarjavay décrit aussi, avec un soin minutieux, les expansions fibreuses du corps caverneux qui pénètrent dans le gland, et les papilles qui sont disposées en séries si régulières sur la partie conoïde de l'organe, enfin les glandes de Tyson, dont la structure microscopique a été faite avec M. Kölliker. Il passe ensuite en revue la couche musculaire de l'urèthre, les glandes de Cowper, et la prostate, en se-

mant çà et là ses descriptions de quelques détails qui ne peuvent être rappelés dans une analyse bibliographique.

Le chapitre 6 de cette monographie est consacré aux muscles, aux vaisseaux et aux nerfs de l'urèthre.

Les muscles sont au nombre de trois, deux intrinsèques : l'orbiculaire de l'urèthre et le bulbo-caverneux ; l'autre, extrinsèque, le transverse profond du périnée ou transverso-uréthral. Les artères, qui proviennent toutes de l'hypogastrique, étaient curieuses à connaître, surtout dans leurs terminaisons ; car le dernier mot n'est pas encore dit sur l'existence des artères qu'on a désignées sous le nom de *Hélicines*. Il est à regretter que M. Jarjavay se soit borné à rappeler ici les opinions des autres, en déclinant sa compétence à trancher une question si controversée.

Le livre que nous analysons renferme encore une série de chapitres sur la forme de l'urèthre, ses orifices, le sphincter vésical, la situation et les rapports du canal, sa direction, ses dimensions, sa longueur, son calibre, enfin son développement et ses vices de conformation. Tous ces chapitres, pleins des plus minutieux détails et de chiffres nombreux, ne comportent point l'analyse.

Le chapitre dernier, sur le développement et les vices de conformation de l'urèthre, contient quelques faits intéressants sur des variétés d'hypospadias, d'épispadias et d'urèthres doubles. Mais on doit encore regretter que notre auteur n'ait point complété ce chapitre à l'aide des travaux modernes publiés à l'étranger sur cette question, et qu'il ait laissé passer çà et là quelques propositions embryologiques assez contestables, telles que la formation des os longs par la juxtaposition de deux parties latérales, que leur développement naturel porterait au contact et à la fusion.

En résumé le livre de M. Jarjavay, fruit de longues et laborieuses recherches, restera longtemps encore, par l'exactitude de ses descriptions et la beauté de ses planches, une des monographies de l'urèthre les plus utiles à consulter. E. F.

L'Ozone, ou *Recherches chimiques, météorologiques, physiologiques et médicales sur l'oxygène électrisé ;* par le Dr Scoutetten, médecin en chef de l'hôpital militaire de Metz, etc. In-12 ; Paris, Victor Masson, 1856. — **Sul' ozono atmosferico..** (*De l'ozone atmosphérique pendant l'épidémie cholérique de Milan*), par le Dr Strambio. Milan, 1856. — La monographie de M. Scoutetten a peut-être le défaut d'être prématurée et de résoudre des problèmes qu'il serait à peine temps de poser dans l'état actuel de nos connaissances. Les premières expériences de M. Schœnbein datent de 1840, et depuis lors les travaux peu nombreux auxquels a donné lieu la découverte du professeur de Bâle ont été entrepris à peu près exclusivement au point de vue météorolo-

gique. On sait par l'histoire de la science combien les tentatives faites par les médecins les plus éminents des siècles passés, pour établir un accord entre l'épidémiologie et les variations atmosphériques, ont été peu fructueuses. Si l'étude de l'ozone doit conduire à des données pathologiques plus positives, ce n'est pas avec les observations dont nous disposons aujourd'hui que la science pourra se constituer. M. Scoutetten est d'ailleurs trop convaincu pour être aisément impartial. Pour lui, comme il le dit dans sa préface, l'ozone n'est plus seulement un agent chimique, c'est l'instrument dont se sert la Providence pour produire les grands phénomènes de la nature; la météorologie s'éclaire d'une lumière inattendue; dans ses rapports avec les animaux et les végétaux, l'ozone exerce une égale puissance sur les êtres de la nature, excitant la vie, provoquant les maladies, déterminant la mort.

Ce petit livre est, il faut le dire, plus physique que médical. L'auteur ne consacre qu'une trentaine de pages à l'étude des influences de l'ozone sur la santé, soit qu'il agisse par son absence, sa diminution ou son excès, soit qu'on veuille en faire un moyen thérapeutique. Les épidémies de choléra ont surtout fourni matière aux recherches ozonométriques, mais aussi elles ont mis en lumière le peu de concordance des résultats, les uns attribuant l'invasion cholérique à la diminution de l'ozone, les autres niant, avec un pareil nombre de faits, toute relation. Les documents relatifs à l'action de l'ozone sur les diverses fièvres ne sont pas plus satisfaisants. Les seules maladies que M. Scoutetten croie pouvoir attribuer à l'état de l'ozone sont les affections pulmonaires, qui seraient en rapport direct avec l'ozone; quant aux propriétés thérapeutiques, tout se réduit à quelques essais d'eau oxygénée, que l'auteur considère comme donnant les plus grandes espérances, sans définir son mode d'emploi.

Le mémoire du D[r] Strambio embrasse un sujet moins vaste. L'auteur s'est appliqué à rechercher, par des observations ozonométriques, si le développement du choléra est en raison inverse de l'élévation du chiffre de l'ozone. Il discute les faits, et fait intervenir dans l'étude des rapports entre l'agent météorologique et l'épidémie des éléments trop négligés par les expérimentateurs. Cette brochure est intéressante, et témoigne d'une connaissance exacte de la question et d'un sage esprit critique.

Manuel de matière médicale, de thérapeutique et de pharmacie; par le professeur Bouchardat. In-18, 3[e] édition; Germer-Baillière, 1856. — **Nouveau formulaire magistral,** du même auteur, 8[e] édition. — M. Bouchardat a toujours pris une part active au mouvement scientifique, et on devait s'attendre à ce que la 3[e] édition de son Manuel fût augmentée de toutes les nouveautés introduites, depuis l'édition

précédente, dans la thérapeutique et la pharmacologie. On peut considérer le *Formulaire magistral* comme le corollaire pratique de ces 2 volumes, et comme mis également au courant des innovations utiles. Pour juger de la valeur de ces traités élémentaires, il suffirait de constater leur succès. Ajoutons seulement que les résumés, faits avec autant de soin, d'autorité et de conscience, sont vraiment louables, parce qu'ils ne deviennent pas pour l'étudiant un simple aide-mémoire applicable aux examens, mais qu'ils donnent des notions positives et suffisamment développées.

Die Messung der Arteriendurchmesser... (*La mesure du diamètre des artères chez l'homme vivant*), dissertation inaugurale soutenue à Tubingue, par Aberle, sous la présidence de Vierordt; 1856. — Nous avons fait connaître les importants travaux du professeur Vierordt sur le pouls artériel. Le Dr Aberle, son élève, a, sous la direction du savant professeur, étudié un point de physiologie expérimentale qui rentre dans le même ordre de recherches. La mesure des artères sur le vivant intéresse l'hémodynamique, et est d'une extrême difficulté; elle a été obtenue par l'auteur à l'aide de l'appareil de Vierordt, que nous avons décrit, et par une série d'expériences sur divers individus et à différentes heures. Les faits, trop peu nombreux, ont conduit seulement l'auteur à établir une relation entre le calibre des artères et l'accomplissement des fonctions digestives.

Manuel de pathologie et de clinique médicales; par A. Tardieu, agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital de Lariboisière. In-18; Germer-Baillière, 1856. — Nous nous bornons à annoncer la 2e édition de cet excellent Manuel, qui se recommande par la clarté des descriptions, par sa concision sans obscurité, et par une saine critique. Quelques maladies sont traitées avec assez de développement, pour que l'élève soit presque dispensé de recourir aux ouvrages plus étendus. Une place a été réservée pour des sujets qu'on exclut trop habituellement des livres de pathologie à l'usage des étudiants, tels que les empoisonnements, l'aliénation mentale, etc. Enfin de courts résumés bibliographiques en tête de chaque chapitre suffisent à une érudition élémentaire.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Décembre 1856.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU TRAJET ET DE L'ANNEAU OMBILICAL, CONSIDÉRÉS AU POINT DE VUE DE L'ANATOMIE, DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE (1);

Par le Dr A. RICHET, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, membre titulaire de la Société de chirurgie.

Les feuillets aponévrotiques qui ont concouru à la formation de la gaine des muscles droits se réunissent en dedans de ces muscles pour constituer une membrane solide et résistante, à peu près inextensible, dont les fibres fasciculées se portent obliquement vers la ligne médiane; là elles s'entre-croisent et forment la *ligne blanche*, que quelques auteurs paraissent considérer comme constituée uniquement par cette série linéaire d'intersection fibreuse. C'est là, selon moi, une interprétation trop restreinte; la *ligne blanche*, c'est tout l'intervalle compris entre les muscles droits, intervalle rempli par les aponévroses réunies des trois muscles obliques et transverse. Ainsi envisagée, elle présente une largeur

(1) Ce travail est en partie extrait du remarquable *Traité d'anatomie chirurgicale* que M. Richet publie maintenant et dont la fin paraîtra en janvier 1857, chez M. Chamerot. (*Note de la Réd.*)

qui varie suivant les sujets, et qui est d'autant plus considérable que les muscles sont eux-mêmes plus volumineux. Chez les enfants et les femmes, les fibres musculaires étant moins développées que chez l'homme, la ligne blanche est beaucoup plus large.

Chez tous les sujets, dans sa portion sus-ombilicale, elle présente une largeur de 2 à 3 centimètres, tandis qu'inférieurement, à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic, elle se rétréeit brusquement au point de se trouver réduite à un simple raphé aponévrotique séparant à peine les deux bords internes des muscles droits.

Enfin, chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, elle offre une largeur parfois considérable, même en l'absence de toute rupture des fibres albuginées, et uniquement par le fait d'une distension des tissus qui la composent, et qui, une fois distendus, ne sont plus susceptibles de revenir sur eux-mêmes.

Cet entre-croisement des aponévroses abdominales sur la ligne médiane ne se fait point fibre à fibre, mais bien au moyen de faisceaux aplatis et rubanés qui se nattent avec ceux du côté opposé, laissant dans le point où se fait l'entrelacement de petits intervalles losangiques ou irrégulièrement quadrilatères, dans lesquels s'engagent des vaisseaux, des nerfs, et quelquefois du tissu graisseux. Si l'intervalle est considérable, les bandelettes sont plus larges; c'est ce que l'on observe pour l'anneau ombilical, qu'on peut à la rigueur considérer comme une de ces ouvertures, mais très-élargie.

L'étude de cet orifice a été jusqu'ici très-négligée, sans qu'on puisse s'en expliquer la cause, les phénomènes pathologiques qui s'y rattachent étant nombreux et intéressants. Des dissections dès longtemps entreprises dans le but d'élucider ce point d'anatomie m'ayant permis de rectifier quelques-unes des idées ayant généralement cours et qui m'ont paru entachées d'erreurs, et une pratique de douze années dans les hôpitaux m'ayant permis de leur donner, pour ainsi dire, une sorte de consécration clinique, je crois le moment venu de les faire connaître.

J'étudierai successivement : 1° le contour fibreux de cet orifice, 2° les parties qui le traversent; 3° la manière dont se comportent, par rapport à lui, les téguments et le péritoine; 4° son mode de formation et son développement; 5° enfin je jetterai un coup d'œil rapide sur les conséquences physiologiques, pathologiques et opératoires, qui découlent directement de ces notions anatomiques.

1° *Contour fibreux de l'orifice ombilical.* — Sa description doit passer en première ligne ; car c'est, pour ainsi dire, le squelette de la région. Examiné par sa face antérieure, alors qu'on a détaché la peau et le fascia superficialis, qui y adhèrent d'une manière intime, surtout inférieurement, l'anneau ombilical offre l'apparence d'un orifice qui, de prime abord, peut passer pour arrondi, mais qui, en réalité, est irrégulièrement quadrilatère lorsqu'on l'examine plus attentivement. C'est qu'en effet les bords en sont constitués par l'entre-croisement d'assez gros rubans fibreux aplatis, à fibres très-serrées, dont la fusion, quoique intime, n'est jamais poussée toutefois au point d'effacer complétement ses angles. Lorsqu'on s'applique à disséquer avec patience et précaution chacun des faisceaux, on arrive à démontrer qu'ils ne sont qu'une dépendance des aponévroses abdominales, et que chacune des fibres albuginées qui les composent reçoit, par ses deux extrémités, l'insertion de fibres musculaires. C'est à Thompson qu'est due cette démonstration, qu'il a étendue d'ailleurs à toutes les fibres des aponévroses de l'abdomen, et sur les pièces qu'il avait déposées en 1838 au musée de la Faculté, cette vérité anatomique éclatait dans tout son jour.

Si, d'autre part, après avoir enlevé le péritoine et le plan fibreux très-manifeste qui le double, on étudie l'anneau par sa partie profonde, on observe qu'il est manifestement formé par deux faisceaux de fibres curvilignes, demi-circulaires, qui, après avoir parcouru, le supérieur, la moitié supérieure de l'ouverture ombilicale, l'inférieur, la moitié correspondante, s'entre-croisent aux deux extrémités du diamètre transversal, pour se perdre insensiblement sur la face postérieure des aponévroses abdominales. Ces deux faisceaux font au pourtour de l'anneau, en arrière, un certain relief, et semblent comme surajoutés aux fibres de la ligne blanche proprement dite ; ils me paraissent d'ailleurs la transformation d'un tissu de nature toute particulière, à fibres disposées circulairement autour du cordon ombilical à son entrée dans l'abdomen, et dont il sera question à propos du développement.

Le contour fibreux de l'anneau ombilical se trouve donc constitué par deux sortes de fibres : les unes superficielles, faisant suite aux aponévroses qui forment la ligne blanche et ayant la même disposition qu'elles ; les autres profondes, curvilignes, qui en paraissent indépendantes. C'est faute d'avoir reconnu cette disposition que

Thompson a pu avancer que, puisque chacun des faisceaux qui circonscrivent les ouvertures abdominales faisait suite à des fibres musculaires, lors de la contraction de ces dernières, les anneaux étaient susceptibles de se rétrécir, et par conséquent d'exercer sur les viscères herniés un véritable étranglement. Or, en ce qui concerne l'ouverture ombilicale, c'est là une erreur manifeste, d'abord parce qu'elle n'est point constituée, ainsi que nous venons de le voir, seulement par des fibres aponévrotiques donnant insertion à des fibres musculaires, et en second lieu parce que les faisceaux mêmes qui reçoivent ces fibres sont tellement fusionnés au pourtour de l'anneau que toute action indépendante est réellement anéantie, et que tous les efforts des plans charnus viennent s'épuiser sur son contour, sans pouvoir en changer la forme.

2° *Des parties qui traversent l'anneau ombilical.* — Chez l'adulte, l'ombilic est représenté par une cicatrice froncée et déprimée, au fond de laquelle vient se rendre un cordon fibreux qui traverse l'anneau. Dans ce cordon, il est, jusqu'à un certain âge, possible de retrouver, à l'aide d'une dissection minutieuse, les éléments qui, pendant la vie intra-utérine, établissaient entre le fœtus et la mère des rapports vasculaires; ces éléments sont les deux artères ombilicales, la veine de ce nom, et enfin l'ouraque, que je ne rappelle que pour mémoire, puisque ses fonctions n'appartiennent qu'aux premiers mois de la vie embryonnaire. Lorsqu'après la naissance, ces organes, devenus inutiles à la vie nouvelle qui s'établit, sont divisés, au niveau du point où la peau se réfléchit sur le cordon, par les progrès d'un *travail* dit à tort, ainsi que nous le verrons, *ulcératif,* ils se soudent entre eux et avec le derme au moyen d'une cicatrice qui, de jour en jour, devient plus fibreuse, plus résistante, et qui, comme tous les tissus inodulaires, a une certaine tendance à se rétracter et à attirer à elle les parties environnantes.

Mais ce ne sont pas seulement les artères ombilicales, la veine et le derme, qui contractent ainsi adhérence; le pourtour de l'anneau ombilical lui-même y participe dans la moitié inférieure de sa circonférence, la moitié supérieure restant sinon tout à fait libre, du moins assez faiblement unie à la veine, ainsi que l'ont constaté Blandin et M. Velpeau. Des recherches attentives et multipliées m'ont démontré que non-seulement ces adhérences de la

veine à la partie supérieure de l'anneau étaient très-faibles dans les premières années de l'existence, mais qu'elles semblaient même diminuer par les progrès de l'âge, en sorte que chez les adultes, lorsqu'après avoir détaché le péritoine et le plan fibreux qui le double, on glisse un stylet le long de la paroi supérieure de la veine ombilicale, on peut le faire pénétrer sans résistance jusque sous la peau, immédiatement au-dessus de la cicatrice ombilicale. Dans son passage, le stylet déplace presque toujours un petit peloton adipeux qui occupe, entre la circonférence supérieure de l'anneau et la veine, l'espace dépourvu d'adhérence, et cette boule adipeuse, qui est tout à fait sous-cutanée, se continue avec un tissu graisseux abondant qu'on rencontre autour de la veine ombilicale, dans la *gouttière ombilicale*. Quant à la demi-circonférence inférieure de l'anneau, elle est au contraire solidement fermée par les adhérences que contractent avec elle les artères ombilicales, et aussi les vestiges celluleux de la veine.

En résumé donc, la moitié, et, pour parler plus exactement, les trois quarts inférieurs de l'ouverture ombilicale, sont occupés par un noyau fibreux, résultant de la fusion des artères, de la veine ombilicale et de l'ouraque, noyau qui adhère solidement aux bords de l'orifice et l'obture, tandis que le quart supérieur n'offre qu'un peu de tissu graisseux n'ayant avec la veine et le contour fibreux qu'une faible union, et reste perméable pendant toute l'existence.

Quelle peut être la cause de cette disposition?

Les éléments qui traversent l'anneau ombilical, aussitôt après leur conversion en tissu fibreux, peuvent être considérés comme un ligament dont les parties constituantes divergent dès qu'elles sont arrivées au-dessous du péritoine; trois d'entre elles se portent du côté du bassin, l'ouraque au sommet de la vessie, les artères ombilicales plus profondément encore. Seule la veine ombilicale se dirige vers les régions supérieures, et cette disposition permet de prévoir que, si des tractions viennent à s'exercer sur le ligament ombilical, la force et la résistance dont sont doués les artères ombilicales et l'ouraque réunis l'emporteront nécessairement sur la faiblesse et l'isolement de la veine. Or c'est précisément ce qui arrive lorsque, par suite des progrès de l'âge, le bassin, les parois abdominales, et généralement toutes les parties sous-diaphragmatiques, acquièrent un développement rapide eu égard

surtout à celui des parties sus-diaphragmatiques. Les artères ombilicales et l'ouraque, devenus fibreux, peu extensibles, et ne participant plus d'ailleurs à l'accroissement général, restent proportionnellement trop courts, et exercent sur leurs deux points extrêmes d'insertion une traction continue, d'où résultent, du côté du bassin, la formation de trois replis dont l'histoire appartient à la région inguinale, et, du côté de l'ombilic, une dépression de plus en plus prononcée de la cicatrice cutanée, qui se trouve entraînée en bas et en arrière du côté de la vessie. La veine, au contraire, n'étant que faiblement sollicitée vers le foie, dont le développement reste longtemps stationnaire après la naissance, et, d'autre part, adhérant intimement au cordon ligamenteux des artères et de l'ouraque, se laisse entraîner en bas, en sorte que détachée et maintenue à distance du bord supérieur de l'anneau, elle ne peut contracter avec lui qu'une union très-précaire. Quant aux artères ombilicales et à l'ouraque, on comprend qu'appliqués d'une manière continue contre le bord inférieur de l'orifice, ils s'y soudent d'autant plus intimement que leur tissu présente avec celui des aponévroses une certaine affinité.

Telles sont les causes de la faiblesse des adhérences qui unissent les débris de la veine à la partie supérieure de l'anneau et de l'union intime des artères avec sa circonférence inférieure. J'indiquerai bientôt les conséquences de cette curieuse disposition.

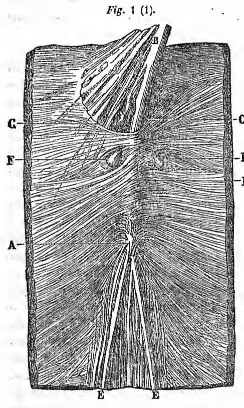
3° *De la manière dont se comportent les téguments, le péritoine et le feuillet fibreux qui le double, par rapport à la cicatrice ombilicale.* — La peau, par sa face profonde, adhère intimement au noyau fibreux cicatriciel, et les fibres du derme se confondent si complétement avec lui, qu'il est impossible de démêler ce qui leur appartient respectivement. Ces adhérences sont si solides que les tractions les plus énergiques ne parviennent que difficilement à les rompre, et on les voit souvent persister dans les hernies même volumineuses et très-anciennes; chez les personnes chargées d'embonpoint, malgré l'accumulation de la graisse, on remarque que la cicatrice cutanée, invinciblement attachée aux parties fibreuses, reste toujours enfoncée, opposant une résistance insurmontable à la distension incessante qu'exerce sur elle l'abondance du tissu adipeux. Quant au fascia superficialis, peu développé

au pourtour de la cicatrice ombilicale, ainsi que je l'ai dit précédemment, il vient mourir insensiblement sur ses bords en se confondant avec le noyau fibreux cicatriciel.

Lorsqu'on examine la paroi abdominale par sa face postérieure, on peut, avant d'en avoir détaché le péritoine, suivre jusqu'au voisinage de l'anneau la marche des artères et de la veine ombilicale, grâce au relief qu'elles font sous cette membrane mince et transparente. Toutefois ces vaisseaux ne présentent point, par rapport à la séreuse, des dispositions identiques: ainsi, au voisinage de l'anneau, les artères et l'ouraque sont collés à la paroi même par le feuillet péritonéal et ne font qu'un relief peu sensible, tandis que la veine le soulève, le détache de la face postérieure de l'abdomen, et s'enveloppe dans un repli triangulaire connu sous le nom de *faux de la veine ombilicale*, obliquement dirigé en haut et à droite pour gagner la face inférieure du foie. D'où il résulte que le péritoine, supérieurement à l'anneau ombilical, se trouve maintenu à distance de la ligne blanche, tandis qu'inférieurement il reste appliqué contre la paroi abdominale, dont cependant il n'est pas difficile de le détacher à l'aide du manche du scalpel. Vis-à-vis la cicatrice ombilicale même, il présente, relativement à son plus ou moins d'adhérence, quelques variétés; mais jamais, excepté chez les jeunes sujets, on ne le trouve aussi intimement uni à l'anneau que le disent les auteurs; ordinairement il est facile de l'isoler, et même, préalablement à toute dissection, on peut voir qu'il glisse sur les parties fibreuses sous-jacentes, ce qui est dû à l'interposition d'une couche de tissu cellulaire assez lâche.

Telle est la disposition du péritoine. Il me reste à parler maintenant d'une lamelle fibreuse qui le double, mais dans la partie seulement qui avoisine l'anneau, lamelle qui n'est pas sans analogie avec celle qu'A. Cooper a décrite sous le nom de *fascia transversalis* à la région inguinale, et sur laquelle l'attention d'aucun auteur, à ma connaissance du moins, ne s'est arrêtée. Elle m'a paru remplir, par rapport à l'anneau ombilical, le même rôle que le *fascia transversalis*, par rapport au canal ou trajet inguinal, et je propose, pour cette raison, de lui donner le nom de *fascia transversalis ombilicalis*, ou simplement de *fascia ombilicalis* (fig. 1).

Fig. 1 (1).



A. L'ouraque et les artères ombilicales soudées à la cicatrice ombilicale.
B. La veine ombilicale.
C, C. Ouverture par laquelle la veine ombilicale pénètre dans la gouttière ou canal ombilical.
D. Fascia ombilicalis, dont les fibres ferment en arrière la gouttière ombilicale.
E, F. Hernies graisseuses s'échappant à travers des éraillures du fascia ombilicalis.

Ce fascia présente, suivant les sujets, des différences assez tranchées; pour en avoir une idée aussi complète que possible, il faut choisir un cadavre présentant tous les attributs de la force et de ’énergie musculaires : on observe alors que le péritoine qui enveloppe la veine ombilicale est, depuis l'anneau jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus de cette ouverture, doublé par une lamelle blanchâtre à fibres dirigées transversalement, et coupant à angle droit la direction de la veine. Ces fibres peuvent être suivies jusque sur les bords des muscles droits, où elles se confondent manifestement avec le feuillet postérieur de leur gaine aponévrotique.

(1) Cette figure représente la face postérieure ou péritonéale de la région ombilicale, sur un homme adulte, vigoureux et bien musclé.

Inférieurement ce fascia ne descend point au-dessous de la cicatrice ombilicale, quelquefois cependant on le voit se prolonger sur le cordon fibreux des artères et s'y terminer d'une manière insensible.

Supérieurement, tantôt il finit nettement à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'anneau, d'autres fois il se comporte comme inférieurement, c'est-à-dire qu'il est impossible de lui assigner des limites précises.

Ce fascia ombilicalis, si marqué chez certains sujets, l'est si peu chez d'autres, que c'est à peine si l'on aperçoit alors quelques rares fibres aponévrotiques doublant la séreuse pariétale; ainsi s'explique comment sa présence a pu échapper à l'observation d'investigateurs aussi habiles que Blandin et Thompson, que MM. Velpeau et Malgaigne.

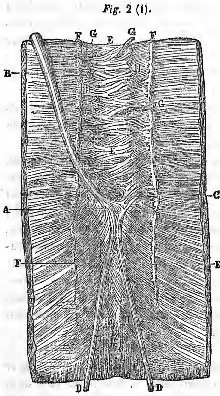
Chez les femmes qui ont eu plusieurs grossesses, il est en général peu apparent, ce qu'il faut attribuer à la distension exagérée qu'ont éprouvé les parois abdominales.

Destiné à protéger l'entrée de la veine ombilicale dans l'anneau, il renforce par sa présence la partie supérieure de cet orifice, que j'ai dit être dépourvue d'adhérences solides et obturée seulement par un petit peloton adipeux. Souvent, de chaque côté du relief que forme la veine, se voient des éraillures plus ou moins larges, à travers lesquelles la transparence du feuillet séreux permet d'apercevoir la graisse jaunâtre qu'on rencontre toujours en abondance au-dessus de lui. C'est à travers ces éraillures que les intestins, dans un grand nombre de hernies ombilicales, se glissent dans la *gouttière ombilicale*, dont la description formera le complément de tout ce qui vient d'être dit.

4° *De la gouttière ombilicale* ou *trajet ombilical.* — Sous ce nom, je désigne l'espace compris entre la face postérieure de la ligne blanche abdominale, le bord interne des muscles droits, et le fascia ombilicalis, espace dans lequel s'insinue, à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la cicatrice ombilicale, la veine de ce nom, accompagnée d'une grande quantité de tissu cellulaire chargé de graisse. Pour bien voir cette gouttière, voici la préparation très-simple qu'il suffit de faire : après avoir détaché la paroi abdominale et l'avoir appliquée sur une table, de manière qu'elle présente sa face péritonéale,

on incise sur la ligne médiane, et à gauche de la veine ombilicale, le péritoine et le fascia ombilicalis, à partir de 5 ou 6 centimètres au-dessus de la cicatrice ombilicale, jusqu'à cet orifice. La gouttière ombilicale ainsi ouverte, on enlève avec le manche du scalpel, et en raclant le tissu graisseux qui la remplit, et l'on découvre alors les fibres nacrées et s'entre-croisant à angle très-aigu de la ligne blanche abdominale (fig. 2).

Fig. 2 (1).



A. Cicatrice ombilicale ou fusion de l'ouraque, des artères et de la veine ombilicales.
B. La veine ombilicale.
C. Terminaison de la gouttière ombilicale, au fond de laquelle se voit l'espace circonscrit par la demi-circonférence supérieure de l'anneau et la cicatrice.
D, D. Artères ombilicales.
E, E. La gouttière ombilicale ; la graisse a été enlevée, la veine isolée, et les fibres aponévrotiques qui ferment le fond de la gouttière disséquées.
F, F, F, F. Débris de l'insertion du fascia ombilicalis.
G, G, G. Vaisseaux pénétrant à travers les faisceaux fibreux.
H, H. Les faisceaux fibreux qui forment paroi antérieure de la gouttière.

Pour être bien comprise, la description de la gouttière ombilicale, telle que je la conçois, doit être faite avec méthode : j'étudierai donc

(1) Cette figure représente la gouttière ou canal ombilical ouvert. Le péritoine et le *fascia ombilicalis* ont été enlevés jusqu'au point où ils se confondent en F, F, F, F, avec les parois abdominales.

successivement sa paroi antérieure, sa paroi postérieure, ses limites supérieure et inférieure, et enfin les parties qui y sont contenues.

Sa *paroi antérieure* est formée par la face postérieure de la ligne blanche abdominale, qui offre, entre les reliefs formés par les bords internes des muscles droits, de 2 à 3 centimètres de largeur; elle est constituée par des faisceaux de fibres blanchâtres, nattés, laissant entre eux de petits espaces losangiques dans lesquels s'engagent des vaisseaux et nerfs, quelquefois de la graisse, et qui sont d'autant plus nombreux et plus larges qu'on se rapproche davantage de l'ombilic.

La *paroi postérieure* est formée par la face antérieure du fascia ombilicalis déjà décrit et doublé du péritoine; elle est souvent très-affaiblie par les éraillures dont il a déjà été question et se trouve alors réduite, dans ces points, au feuillet séreux.

Lorsqu'on poursuit sur les côtés, avec le manche du scalpel, la dissection de cette paroi postérieure (1), on voit qu'elle vient se confondre avec la gaîne des muscles droits, sur laquelle s'insèrent effectivement les fibres albuginées du fascia ombilicalis, à quelques millimètres en dehors du bord interne de ces muscles.

C'est donc par la fusion des parois antérieure et postérieure que, sur les côtés, la gouttière ombilicale se trouve fermée : en d'autres termes, cette gouttière résulte de l'enfoncement que laissent entre eux les muscles droits, enfoncement limité en avant par la face postérieure de la ligne blanche abdominale, en arrière par le *fascia ombilicalis*.

Chez les femmes qui ont eu des enfants, et chez lesquelles la lamelle fibro-séreuse s'est affaiblie par la distension, au point de disparaître presque complétement, la gouttière ombilicale est presque complétement effacée, et la ligne blanche abdominale, tiraillée et élargie, se trouve à peu près de niveau avec les muscles droits, dont le relief en arrière a beaucoup diminué; mais, chez les individus dont les parois abdominales n'ont jamais subi aucune distension, alors même que le *fascia ombilicalis* est peu marqué, la gouttière ombilicale n'en existe pas moins entre les saillies musculaires, et cette paroi postérieure est alors uniquement constituée par le péri-

(1) Figure 2, F, F, F, F.

toine, doublé de quelques fibres nacrées, transversales, dont la disposition rappelle celles du fascia ombilicalis.

Supérieurement la gouttière ombilicale commence au point où s'y introduit la veine ombilicale : point variable suivant les sujets, toujours difficile à préciser, et que j'ai trouvé être de 3 à 6 centimètres au-dessus de l'anneau ombilical : c'est ordinairement là que commencent à paraître les fibres les plus supérieures du fascia ombilicalis.

Inférieurement la gouttière aboutit à cette partie supérieure de l'anneau ombilical que j'ai dit être dépourvue d'adhérences solides, et fermée par un peloton adipeux recouvert seulement par la peau.

Il suit de là que la gouttière ombilicale représente véritablement un canal, et mieux un trajet qui reçoit, à quelques centimètres au-dessus de l'anneau, la veine ombilicale, et aboutit à la cicatrice cutanée, dont il n'est séparé que par un paquet graisseux continu avec le tissu adipeux qui entoure la veine, de telle sorte qu'un stylet qui suit, ainsi que je l'ai dit précédemment, les vestiges celluleux de cette veine, arrive sans difficulté jusque sous les téguments.

Quant aux parties renfermées dans la gouttière, elles sont en elles-mêmes de peu d'importance : c'est d'abord la veine ombilicale chez l'enfant, et plus tard, chez l'adulte, le cordon fibro-celluleux qui lui fait suite; puis, autour de ce cordon, un tissu celluleux dont les mailles se chargent d'une graisse jaunâtre, très-abondante chez quelques sujets.

Telle est la gouttière de la veine ombilicale, à laquelle le nom de *trajet ombilical* conviendrait d'autant mieux qu'il rappellerait des analogies faciles à saisir avec le *trajet inguinal*. Comme lui, en effet, le trajet ombilical traverse obliquement les parois abdominales, du péritoine à la surface cutanée, sans présenter plus que lui d'orifices, soit supérieur, soit inférieur, dans le sens propre qu'on attache généralement à ce mot; comme lui, pendant la vie intra-utérine, il livre passage à des vaisseaux qui se portent au dehors de la cavité abdominale, et ce n'est que plus tard, alors que les organes qui traversaient l'anneau ombilical se sont oblitérés, qu'il se présente dans des conditions physiologiques autres que celles qui persistent, pendant toute la vie, pour le trajet inguinal ; comme lui enfin, il est pourvu d'une paroi postérieure fibro-péritonéale, dont il semblera moins étonnant de voir l'histoire passée complétement

sous silence, si l'on veut bien se rappeler que, jusqu'à A. Cooper, le fascia transversalis, quoique constant, quoique bien plus manifeste, et appartenant à une région bien autrement importante et explorée que l'ombilic, n'avait cependant pas assez frappé l'attention des observateurs pour devenir l'objet d'une description spéciale.

Il n'existe pour les artères ombilicales et l'ouraque aucune disposition analogue. Non-seulement, en effet, ces organes sont collés à la paroi abdominale par le péritoine, ici réduit à son feuillet séreux, mais encore il n'y a plus de gouttière entre les muscles droits, puisque, ainsi que je l'ai dit précédemment, les muscles, à 2 centimètres au-dessous de l'anneau, se rapprochent de telle sorte que leurs bords internes se touchent, et que la ligne blanche se trouve réduite à un raphé fibreux. Ces dispositions anatomiques ont une influence décisive sur la manifestation des phénomènes pathologiques, et nous verrons bientôt que la partie supérieure de l'anneau, celle qui correspond à la gouttière ombilicale, est le siége à peu près exclusif de la hernie des adultes.

(La suite à un prochain numéro.)

DU SAIGNEMENT PAR L'OREILLE, A LA SUITE DE VIOLENCES SUR LE MENTON ;

Par **A. MORVAN (de Lannilis)**, ex-chirurgien de la Marine, ancien interne des hôpitaux des Paris.

Le saignement de l'oreille par contre-coup a particulièrement fixé, depuis quelques années, l'attention des chirurgiens, qui lui ont accordé une grande valeur dans le diagnostic des fractures de la base du crâne. En effet, si ce n'est point un signe certain, du moins est-ce une présomption grave en faveur de ces sortes de lésions ; et l'on peut dire, d'une manière générale, que, s'il n'y a pas constamment fracture du rocher, quand il y a un écoulement de sang par l'oreille, cet écoulement existe d'habitude, quand il y a fracture du rocher : cela justifie amplement les préoccupations des chirurgiens modernes à ce sujet.

Quand on lit les nombreuses observations de fractures du rocher

par contre-coup qui ont été publiées, on voit qu'elles se rapportent à deux ordres de causes : 1° les unes qui agissent de haut en bas, comme les chutes et les violences sur la tête ; 2° les autres qui agissent de bas en haut, comme les chutes sur les pieds, les genoux ou les tubérosités de l'ischion. De là aussi deux ordres de causes pour les saignements de l'oreille par contre-coup.

Il est un troisième ordre de causes indirectes, pour ces sortes d'écoulements sanguins, qu'il m'a été donné d'observer deux fois, et que je crois utile de faire connaître : il s'agit, dans le premier cas, d'une chute sur le menton, et, dans le second cas, d'un coup de pied de cheval sur cette partie.

Observation Ire. — Le 17 septembre 1855, je suis appelé auprès du petit Gouriou de Lannilis, âgé de 5 ans, et très-fort pour son âge, lequel a fait une chute sur le menton cinq ou six heures avant mon arrivée ; il est tombé du grenier sur le pavé de l'écurie, ce qui fait une hauteur de 3 à 4 mètres. On m'affirme que la chute a eu lieu non sur la tête, mais sur la face ; et en effet, il existe au menton une plaie contuse, transversalement située, s'étendant de la symphyse au côté gauche de cette partie dans une longueur de 2 centimètres environ.

Immédiatement après l'accident, il s'est fait par l'oreille droite un écoulement de sang, fort abondant au début, me dit-on, mais qui avait beaucoup diminué lors de ma visite, et se réduisait à quelques gouttes de sang assez rares. Cet écoulement ne laissa pas que de continuer pendant les trois jours suivants, à un faible degré toutefois ; cela se bornait à un suintement séro-sanguinolent.

Il s'était déclaré en même temps une douleur assez vive vers l'oreille qui saignait ; lors de mon examen, cette douleur avait à peu près disparu.

Depuis sa chute, l'enfant ne voulait ni boire ni manger, tant étaient pénibles les moindres tentatives de déglutition. Cependant, en ma présence, il consent à boire deux ou trois gorgées d'eau ; aux grimaces qu'il fait en avalant, on le dirait atteint d'une angine des plus douloureuses. Cette gêne, cette impossibilité de la déglutition a duré pendant trois jours ; après quoi il a commencé à manger des aliments à moitié liquides, comme des soupes, des bouillies bien claires ; il ne pouvait encore rien mâcher d'un peu résistant.

Il tenait volontiers la bouche entr'ouverte, ne souffrant guère quand il restait ainsi tranquille, mais criant quand je voulais lui abaisser la mâchoire inférieure ou lui pousser le menton d'avant en arrière et surtout de gauche à droite ; il accusait alors une très-vive douleur vers l'oreille droite, et aussi un peu en avant de cette oreille, vers l'articulation temporo-maxillaire.

D'ailleurs il n'y avait chez lui ni luxation ni fracture de la mâchoire inférieure. Rien non plus du côté du cerveau : l'enfant n'avait pas perdu connaissance en tombant, il avait toute son intelligence, lors de ma visite, et ne se plaignait nullement de la tête.

J'avoue que l'écoulement de sang par l'oreille m'avait inquiété au premier abord; je songeais involontairement aux fractures du rocher accompagnées de saignements auriculaires. Mais, d'une part, on m'assurait que l'enfant n'était pas tombé sur la tête, mais bien sur la face, ce qu'attestait au reste la plaie du menton, et, d'autre part, tout le mal semblait s'arrêter à l'articulation temporo-maxillaire droite et à l'oreille correspondante. Je jugeai cependant convenable d'appliquer six sangsues à l'angle de la mâchoire, et, à leur chute, des compresses d'eau froide sur tout le côté droit de la face. Tout se passa sans accident.

Je revois cet enfant le 7 octobre, c'est-à-dire vingt jours après sa chute. Il ne peut encore mâcher les aliments un peu durs, comme les croûtes de pain, les pommes crues; il souffre alors au-devant de l'oreille droite, vers l'articulation temporo-maxillaire. On ne peut abaisser le maxillaire inférieur au delà de 2 centimètres, sans quoi on détermine de la douleur au même point.

L'examen de l'oreille droite ne m'apprend rien; le conduit auditif externe n'est pas altéré, la membrane du tympan n'est pas rompue, l'ouïe est conservée.

Obs. II. — Cette observation a le plus grand rapport avec la précédente.

Le nommé Pellé, de Lannilis, potier, âgé de 47 ans, d'une constitution presque athlétique, reçoit un coup de pied de cheval sur le menton le 2 septembre 1855. Il en résulte une plaie considérable, irrégulière, qui intéresse toute l'épaisseur des parties molles et met l'os à nu; en même temps, il tombe étourdi, presque sans connaissance, et répond à peine aux questions qu'on lui fait. Il lui sort par l'oreille droite un jet de sang fort abondant, au dire des personnes présentes.

Mon confrère et ami, M. Salsac, ne le voit que deux heures après l'accident. L'écoulement de sang, qui avait tari avant son arrivée, se renouvelle en sa présence, et l'oreille saigne de nouveau abondamment. En face des accidents cérébraux, du saignement par l'oreille, M. Salsac dut songer tout naturellement à une fracture possible de la base du crâne; il pratique une large saignée au blessé et lui met 20 sangsues derrière l'oreille. La connaissance lui revient presque aussitôt.

Il est impossible de constater ni luxation ni fracture de la mâchoire inférieure.

Les mouvements de déglutition sont excessivement pénibles; on a de la peine à boire même quelques gorgées d'eau pendant les deux jours qui suivent l'accident, et tout ce qu'on peut faire, le reste de la semaine, c'est d'avaler quelques aliments liquides.

Douleurs et bourdonnements à l'oreille droite, un peu de surdité de ce côté; il dit avoir entendu, au moment de l'accident, quelque chose se casser dans sa tête.

La plaie du menton, pansée simplement, s'est cicatrisée en quelques semaines. Les accidents cérébraux, tenant sans doute à de la commotion, et dissipés par la saignée, ne se sont pas reproduits plus tard; enfin tout s'est passé heureusement.

Je vois cet homme le 29 septembre, vingt sept jours après l'accident, et l'examine attentivement. La déglutition n'est pas encore libre; il ne peut ouvrir largement la bouche, ni mâcher des aliments solides, comme des croûtes de pain. Quand on écarte de force les deux mâchoires, ou qu'on pousse un peu fortement le menton en arrière, on détermine une vive douleur au devant de l'oreille droite, vers l'articulation temporo-maxillaire. En portant le doigt dans la bouche, et en pressant sur la face interne de la mâchoire inférieure, on détermine également de la douleur à la réunion du corps avec la branche du maxillaire. Les bourdonnements et l'affaiblissement de l'ouïe ont persisté à l'oreille droite. Le conduit auditif externe n'est pas sensiblement rétréci; mais il est le siége d'une vive douleur, quand on y exerce une pression au moyen d'un corps mousse, comme le *speculum auris* : cette sensation est plus marquée en bas et en avant que dans toute autre direction. La membrane du tympan est intacte.

La cicatrice du menton s'étend transversalement de la symphyse au côté gauche de cette partie, dans une longueur de 2 à 3 centimètres; elle est placée à 1 centimètre au-dessus du bord inférieur du maxillaire.

Depuis cette époque, les mouvements de la mâchoire sont devenus libres, mais l'oreille est restée aussi sourde.

Ayant été à même d'observer coup sur coup ces deux cas de saignements par l'oreille, consécutifs à des violences sur le menton, j'ai voulu voir si j'en trouverais quelques exemples dans les auteurs. Il n'en est mention nulle part, ni dans les dictionnaires, ni dans les traités de chirurgie, si ce n'est pourtant dans le savant *Traité des fractures et des luxations* de M. Malgaigne. On y lit, t. I[er], p. 386: «Monteggia a vu une chute sur le menton produire, sans que l'os fut fracturé, un écoulement de sang par les deux oreilles : pareil phénomène peut compliquer la fracture (du maxillaire inférieur). Ainsi le malade de Tessier avait perdu beaucoup de sang par cette voie.»

Je me mis aussitôt à la recherche du passage de Monteggia et de l'observation de Tessier auxquels a trait la courte note de M. Malgaigne.

Voici ce qu'écrit Monteggia, dans le chapitre consacré aux fractures de la mâchoire inférieure :

Obs. III. — Les violences exercées sur le devant de la mâchoire se transmettent de la sorte (il a exposé plus haut la théorie des contre-coups) à tout l'os, dont les extrémités postérieures ou les parties voisines viennent à souffrir, tandis que le corps de l'os ou même l'os tout entier reste intact. J'ai vu chez un jeune homme, qui était tombé sur le menton, le sang sortir par les deux oreilles, sans que la mâchoire inférieure fût rompue. (Monteggia, *Instituzioni chirurgiche*, edizione seconda, t. IV, p. 97; 1814.)

J'arrive maintenant à l'observation de Tessier, qui a été publiée dans le *Journal de médecine*, 1789, t. LXXIX, p. 246.

Obs. IV. — Le 14 juillet 1773, environ cinq heures du soir (c'est Tessier qui parle), M. Descayrac, maître en chirurgie à Tombebœuf, en Agenois, reçut un coup de pied de cheval, précisément sur le milieu du menton, d'où s'ensuivit une plaie en équerre, de plus de 1 pouce de longueur dans les deux sens, de sorte qu'il s'y trouvait un lambeau avec un écartement de 8 à 10 lignes; la mâchoire fut fracturée à l'endroit de la symphyse.

Entre la symphyse et l'angle du côté droit, il y avait une seconde fracture; enfin, du côté gauche, un fragment d'os avait été tellement séparé, qu'en touchant une dent, j'en faisais vaciller trois, sans que pour cela le corps de la mâchoire fût complétement fracturé; en tout on observait peu de déplacement. Le malade était tombé sur le coup; il s'était fait une forte contusion sur toute la partie latérale droite du visage. Il avait perdu beaucoup de sang par les oreilles.

Le reste de l'observation ayant rapport aux pansements employés par Tessier, je ne m'y arrêterai pas : je me bornerai à dire que le malade fut saigné deux fois, que la réunion de la plaie extérieure était faite le 6 août, tandis que celle des pièces osseuses fracturées ne l'a été complétement que dans les premiers jours de septembre.

Je placerai tout de suite ici une autre observation, du Dr Lefèvre, aujourd'hui directeur du service de santé à l'hôpital maritime de Brest; elle a été publiée dans le *Journal hebdomadaire*, année 1834.

Obs. V. — Le nommé Brochard (Arsène), âgé de 22 ans, matelot de 2e classe, à la 64e compagnie permanente des équipages de ligne, fut, le 26 décembre 1833, étant ivre, précipité par la fenêtre d'un second étage; il tomba sur le menton, et fut immédiatement après porté à l'hôpital de

la marine. Il y avait impossibilité presque absolue d'ouvrir la bouche, les mâchoires étant très-rapprochées; l'inférieure était portée en arrière et un peu à gauche; une contusion assez forte existait au-dessous du menton; la région temporo-maxillaire était douloureuse, particulièrement du côté droit, celle-ci était légèrement ecchymosée; un peu de sang s'était écoulé par le conduit auditif du même côté. Le diagnostic était assez obscur, cependant on s'arrêta à l'idée d'une fracture du col du condyle. Un traitement antiphlogistique énergique fut mis en usage; l'état du blessé s'améliora promptement, les mouvements de la mâchoire devinrent plus faciles. Il sortit de l'hôpital le 20 janvier 1834, éprouvant encore de la gêne dans les mouvements de la mâchoire et dans la déglutition.

Peu de temps après, la section de compagnie à laquelle appartenait Brochard fut embarquée sur le pyroscaphe *le Météore*; il dut suivre cette destination. Mais, depuis sa chute, ce marin éprouvait de fréquents maux de tête, son caractère avait beaucoup changé; d'actif et gai, il était devenu triste, indolent et paresseux.

Le 20 février, il entra de nouveau à l'hôpital; mais il y séjourna peu de temps, et en sortit pour embarquer sur *le Triton*, où on le signala au chirurgien-major comme atteint d'aliénation mentale. Il se plaignait toujours de violents maux de tête et de difficulté d'avaler; l'appétit était cependant fort bon.

Le 4 mai, il entra à la salle des fiévreux. Une saignée générale et des pédiluves irritants combattirent avec succès les douleurs de tête; il fut mis *exeat* le 8 mai.

Il resta à bord jusqu'au 31 mai, jour où il fut pris de convulsions violentes. Renvoyé à l'hôpital, il y arriva en assez bon état le 1er juin; le soir, ayant troublé la tranquillité de la salle, il fut mis aux détenus. Le 2, les convulsions revinrent avec plus d'intensité; le soir, il y avait congestion à la tête; on prescrivit une forte saignée. Dans la nuit, les symptômes devinrent plus graves, et Brochard mourut le 13 au matin.

Le corps ayant été réclamé, on ne put faire l'autopsie qu'à la hâte. Le crâne seul fut ouvert, et on trouva que la cavité glénoïde du temporal était enfoncée; une fracture en étoile, entre les fragments de laquelle s'était engagé le condyle de la mâchoire, existait en avant du rocher; le col du condyle était en partie détruit; les esquilles provenant du sphénoïde avaient blessé la dure-mère, qui était enflammée et épaissie dans une assez grande étendue; enfin un vaste abcès purulent se trouvait à la base du lobe moyen du cerveau. On négligea d'examiner l'articulation temporo-maxillaire gauche.

Ces trois faits de saignements par l'oreille, à la suite de violences sur le menton, sont les seuls dont il soit question dans les ouvrages ou divers recueils périodiques qui ont pu être consultés à la bibliothèque de l'hôpital maritime de Brest; ces recherches ont été

faites par le Dr Théophile Caradec, et je le prie d'en recevoir ici mes remerciments.

En y ajoutant les deux observations qui nous sont propres, nous avons une réunion de cinq faits.

Trois fois on a fait une chute sur le menton, et deux autres fois on a reçu un coup de pied de cheval sur cette partie.

Trois fois l'écoulement du sang a eu lieu par une seule oreille et deux fois par les deux oreilles. Dans mes deux observations, la violence a été appliquée obliquement, et c'est du côté opposé à l'application du coup que s'est montré le saignement de l'oreille ; ainsi, la cause ayant agi à gauche, c'est l'oreille droite qui a saigné. Dans les exemples de saignement par les deux oreilles, je ne connais le point d'application que pour un seul, celui de Tessier, et il y est bien indiqué que le coup avait été reçu précisément vers le milieu du menton. Il semblerait, d'après cela, que le saignement de l'oreille a un rapport marqué avec le point d'application de la cause ; quand le coup est direct et vers le milieu du menton, saignement par les deux oreilles ; quand le coup est oblique et porté sur un côté seulement, saignement par une seule oreille, par l'oreille du côté opposé au coup.

Dans mes deux observations et dans celle de Tessier, l'écoulement du sang a été abondant, du moins au début ; il y avait même un jet de sang chez Pellé (obs. 2). Cet écoulement a duré depuis quelques heures (obs. 2) jusqu'à trois jours (obs. 1) ; il est vrai que dans ce dernier cas, il n'y avait plus à la fin qu'un suintement séro-sanguinolent. Dans l'observation du Dr Lefèvre, un peu de sang seulement s'était écoulé par l'oreille. Quant à Monteggia, il ne parle pas de la quantité de sang qui est sortie par cette voie.

Dans les quatre observations détaillées que je possède, la violence extérieure a toujours déterminé soit une contusion (obs. 5), soit une plaie contuse (obs. 1, 2 et 4). En était-il de même dans le fait de Monteggia ? Je ne puis que le supposer, n'ayant pas de détails à ce sujet. Cette blessure du menton ne laisse pas que d'avoir son importance ; car elle permet, lorsque le malade est sans connaissance et ne peut fournir aucun renseignement, de rattacher le saignement de l'oreille par contre-coup à une violence sur le menton, et non à une chute ou à un choc sur la tête, et il semble résulter du petit nombre de faits réunis dans cette note, que les consé-

quences sont généralement moins graves dans le premier que dans le second cas.

Quatre fois sur cinq, la violence n'a occasionné ni fracture ni luxation de la mâchoire inférieure; une fois seulement il y avait fracture : la fracture était double. Cela tient sans doute à ce que le saignement de l'oreille par contre-coup demande, pour se produire, un choc violent transmis intégralement jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire. Lorsqu'il survient une fracture de la mâchoire, l'action de la cause vient s'épuiser en grande partie dans la lésion de l'os.

Une fois seulement, au moment de l'accident, je note des symptômes cérébraux, portés assez loin, qui doivent provenir d'une simple commotion de l'encéphale (obs. 2) ; du moins il a suffi d'une bonne saignée et d'une application de sangsues pour les dissiper sans retour. Je m'étonne que rien de semblable n'ait été mentionné dans l'observation du Dr Lefèvre, si remarquable par la gravité des lésions constatées au crâne lors de l'autopsie. Dans les faits de Monteggia et de Tessier, on se borne à indiquer le saignement par les oreilles, sans autres détails sur les symptômes concomitants. Dans celui du Dr Lefèvre (obs. 5), les mâchoires sont très-rapprochées et il y a impossibilité presque absolue d'ouvrir la bouche ; la région temporo-maxillaire était douloureuse, principalement du côté droit; celle-ci était légèrement ecchymosée : c'était par le conduit auditif du même côté que l'écoulement du sang avait eu lieu. Chez le petit Gouriou, comme chez Pellé (obs. 1 et 2), il y a douleur, et douleur assez vive, à l'oreille qui saigne, et de plus, chez Pellé, bourdonnement et affaiblissement de l'ouïe, qui ont persisté depuis; enfin, toujours chez Pellé, la pression sur les parois du conduit auditif externe détermine des souffrances aiguës. Chez mes deux malades, la membrane du tympan est intacte; l'écartement des mâchoires ne peut avoir lieu que dans des limites fort étroites; cet écartement et la pression d'avant en arrière sur le menton réveillent une sensibilité excessive au devant de l'oreille qui a saigné, vers l'articulation temporo-maxillaire. Chez tous deux encore, la mastication et la déglutition sont difficiles, pour ne pas dire impossibles, du moins les premiers jours : l'action de mâcher, même trois et quatre semaines après l'accident, occasionnait une souffrance vers l'oreille qui avait saigné; cette souffrance était entièrement pareille à celle

que je déterminais en abaissant la mâchoire ou en pressant dessus. C'était cette souffrance, très-aiguë au commencement, qui rendait la mastication impossible. Quant à la difficulté d'avaler, je n'hésite pas à l'attribuer à la même cause que la difficulté de mâcher ; le rapprochement des mâchoires a lieu dans le premier temps de la déglutition, et ce rapprochement était tellement pénible, que les malades renonçaient à boire même quelques gorgées d'eau. Nous retrouvons cette difficulté d'avaler chez le blessé du Dr Lefèvre.

Les phénomènes que je viens de décrire se rapportent nécessairement à la lésion déterminée vers l'articulation temporo-maxillaire, là où viennent retentir douloureusement les mouvements imprimés à la mâchoire inférieure. De quelle nature serait cette lésion ? Je suis porté à croire qu'elle consiste dans une fracture de la cavité glénoïde, fracture qui se traduirait par un saignement de l'oreille, consécutif à une violence sur le menton, avec intégrité de la membrane du tympan. Cette lésion seule serait capable de m'expliquer l'abondance de l'écoulement sanguin, et la sensibilité si grande de l'articulation temporo-maxillaire, toutes les fois que se meut le condyle de la mâchoire inférieure et que la tête de l'os vient comprimer la portion fracturée de la cavité glénoïde. Dans cette hypothèse, la fracture de la cavité glénoïde s'accompagnerait de la déchirure de la membrane qui tapisse les parois du conduit auditif externe, et l'ensemble des symptômes serait expliqué par une solution de continuité allant de la cavité glénoïde à l'oreille. On m'objectera peut-être que le saignement de l'oreille, par suite de chutes ou de coups sur la tête, ne signifie pas toujours fracture du rocher, et que, par analogie, le saignement de l'oreille avec intégrité de la membrane du tympan, par suite de chutes ou de coups sur le menton, ne doit pas toujours signifier fracture de la cavité glénoïde. Je ne veux pas nier la possibilité du fait, et je comprends qu'à la rigueur, une forte contusion de l'articulation temporo-maxillaire s'accompagne d'un ébranlement capable de se communiquer au conduit auditif externe et d'y causer un écoulement de sang. Mais alors assurément, l'hémorrhagie ne pourra pas avoir l'abondance signalée dans mes deux observations, et principalement dans la seconde, où l'on constate un véritable jet de sang ; et puis une simple contusion de l'article rend-t-elle un compte suffisant de cette gêne de la mastication et de la déglutition, qui équivaut à une impossibilité dans

les premiers jours, et de cette sensibilité articulaire que réveillent, même après plusieurs semaines, la pression sur le menton et l'abaissement de la mâchoire? Pour moi, je ne trouve d'explication possible à tout cela que dans l'existence d'une fracture intra-articulaire.

Mes deux malades ayant guéri, je n'ai pu demander à l'autopsie la confirmation de mes idées ; la fracture de la cavité glénoïde restait donc à l'état d'hypothèse pour moi, jusqu'au jour où l'observation du Dr Lefèvre m'est tombée sous les yeux. On y voit que la cavité glénoïde était enfoncée ; malheureusement les désordres ne s'arrêtaient pas là, car une fracture en étoile, entre les fragments de laquelle s'était engagé le condyle de la mâchoire, existait en avant du rocher, et intéressait le sphénoïde, dont les esquilles avaient blessé la dure-mère. Il s'en était suivi un abcès à la base du cerveau, et la mort en quelques mois, avec tous les symptômes d'une affection cérébrale.

Dans mes deux observations, la marche heureuse de la maladie ne permet pas de songer à une fracture de la base du crâne ; d'ailleurs, si l'écoulement du sang par l'oreille pouvait faire craindre une fracture du rocher, l'intégrité de la membrane du tympan me rassurerait à ce sujet, en me prouvant que l'hémorrhagie provenait du conduit auditif externe, et non de l'oreille moyenne, comme cela aurait eu lieu dans une fracture du rocher.

J'ai voulu voir, par des expériences faites sur le cadavre, s'il ne serait pas possible d'obtenir une fracture de la cavité glénoïde en exerçant des violences sur le menton; mon excellent ami le Dr Théophile Caradec s'est chargé de les exécuter. Malheureusement elles n'ont pas été aussi nombreuses que je l'aurais désiré; le chirurgien en chef de l'hôpital de Brest, M. Duval, y a mis un terme, sous prétexte que c'était mutiler des cadavres destinés aux études anatomiques. Ces expériences ont été au nombre de deux : elles ont donné un résultat bien différent de celui que j'en attendais ; car, au lieu d'une fracture de la cavité glénoïde, M. Caradec a constamment produit une fracture du rocher.

Première expérience. Un coin en bois, assez épais, ayant été appliqué sur la partie médiane du maxillaire inférieur, d'un sujet d'environ 40 ans, et ce coin étant tenu par un élève en médecine ;

j'ai dirigé moi-même (c'est le Dr Caradec qui parle) plusieurs coups secs de marteau dans le sens de l'axe de l'os; puis, quand j'ai voulu vérifier les lésions que j'avais pu déterminer, je n'ai trouvé aucun changement dans la cavité glénoïde du temporal; mais en revanche, après avoir enlevé la calotte crânienne, j'ai constaté deux fissures considérables à la base du crâne, fissures qui occupaient toutes deux le rocher et s'étendaient aussi à la partie voisine du temporal et du sphénoïde.

Seconde expérience. Sur un second sujet, d'une trentaine d'années, le même coin en bois appliqué à la réunion du corps de la mâchoire avec l'une des branches, tantôt à droite, tantôt à gauche, j'ai dirigé, dans le sens un peu oblique des branches, plusieurs coups secs de marteau, et l'un d'eux a même produit une fracture de la branche gauche vers son tiers inférieur. Dans aucun cas, je n'ai pu arriver à produire une fracture de la cavité glénoïde, et ici encore c'est le rocher surtout qui a subi les effets de la percussion, car je l'ai trouvé fracturé comme dans la première expérience.

Ainsi les deux expériences précédentes, comme le fait de M. Lefèvre, démontrent la possibilité de la fracture du rocher et de la base du crâne par contre-coup, à la suite des violences exercées sur le menton. On connaissait jusqu'à présent les fractures de la base du crâne par contre-coup, à la suite de violences agissant de haut en bas (chutes, chocs sur le sommet de la tête) et de violences agissant de bas en haut (chutes sur les pieds, les genoux ou les tubérosités ischiatiques) : il faudra désormais y joindre les violences qui agissent d'avant en arrière, comme les chutes et les coups sur le menton.

Dans ce dernier cas, l'écoulement du sang par l'oreille coïncidera sans doute avec la déchirure de la membrane du tympan, comme cela a lieu pour les fractures du rocher déterminées par les violences qui agissent de haut en bas ou de bas en haut. Cette déchirure de la membrane du tympan n'a pas été mentionnée dans l'observation de M. Lefèvre, l'attention du chirurgien n'ayant pas été appelée de ce côté. Quand cette déchirure n'existe pas, comme dans nos deux observations, le pronostic sera rassurant, car il sera permis de supposer qu'il n'y a pas fracture du rocher.

Je me résume dans les quelques propositions suivantes :

1° Les violences sur le menton peuvent causer un écoulement de sang par l'oreille, avec ou sans déchirure de la membrane du tympan;

2° Et alors il y aura, suivant le cas, ou simplement fracture de la cavité glénoïde, ou fracture du rocher, ou ces deux espèces de fractures simultanément.

3° Quand le saignement de l'oreille existera sans déchirure de la membrane du tympan, on écartera l'idée d'une fracture du rocher : il sera présumable qu'on aura seulement affaire à une fracture de la cavité glénoïde.

4° Outre le saignement abondant de l'oreille, avec intégrité de la membrane du tympan, la fracture de la cavité glénoïde semble se manifester par une telle sensibilité de l'articulation temporo-maxillaire, que la mastication et la déglutition en deviennent excessivement pénibles, sinon impossibles.

5° Quand il y aura fracture du rocher, on devra constater, avec le saignement de l'oreille, une déchirure de la membrane du tympan.

6° S'il y a tout à la fois fracture de la cavité glénoïde et du rocher, il y aura saignement de l'oreille et déchirure de la membrane du tympan coïncidant avec la difficulté de mâcher et d'avaler.

DE LA STRYCHNINE ET DE SON MODE D'ACTION;

Par le Dr G. HARLEY, professeur de physiologie et d'histologie à l'Université de Londres.

Un fait généralement admis par tous les physiologistes, c'est que la strychnine agit d'une manière spéciale sur le système nerveux; un grand nombre de savants affirment de plus que si cette action n'est pas manifeste par l'application directe sur les nerfs en général, elle est du moins très-marquée sur la moelle épinière.

M. Stilling, ainsi que plusieurs autres physiologistes très-distingués, en France comme à l'étranger, fondent cette opinion sur les résultats des nombreuses expériences qu'ils ont faites, expériences

consistant à appliquer directement la strychnine sur la moelle épinière elle-même, après avoir arrêté la circulation du sang par l'excision du cœur. Dans ce cas, l'animal était pris de convulsions tétaniques aussi fortes que si le cœur n'eût pas été retranché.

En répétant ces expériences moi-même, j'ai obtenu un résultat parfaitement identique; mais, en les poursuivant dans cette même voie, j'ai été forcé de reconnaître que l'action tétanique qui se manifestait n'était point due au contact de la strychnine avec la substance nerveuse de la moelle épinière, mais bien à l'absorption de ce poison par les vaisseaux capillaires environnants.

Voici quelles expériences m'ont conduit à cette opinion :

Après avoir découvert la moelle épinière d'une grenouille (*rana temporaria*), j'en isolai une partie dans la région dorsale, au moyen d'une bandelette de taffetas ciré, et j'enlevai la pie-mère; j'observai alors que le contact d'une solution très-concentrée d'acétate de strychnine avec la substance nerveuse n'occasionnait aucune convulsion tétanique, quoique le cœur eût été laissé intact. Les animaux traités de cette manière ont survécu ordinairement deux heures à l'opération, sans manifester le moindre symptôme tétanique, à moins que par hasard quelques gouttes de la dissolution n'aient pénétré dans le canal vertébral. En opérant de la même manière sur un crapaud (*bufo vulgaris*), j'ai obtenu un résultat parfaitement semblable.

Convaincu, par une fréquente répétition de ces expériences, que la non-manifestation de symptômes tétaniques ne provenait point d'un défaut dans ma manipulation, j'ai voulu reconnaître si la moelle épinière des animaux à sang chaud offrait le même phénomène d'insensibilité à l'action directe de la strychnine que celui que j'avais observé chez les animaux à sang froid. A cet effet, après avoir mis à nu la moelle épinière d'un jeune chat, dans la région dorsale, entre la huitième et la treizième vertèbre, je l'isolai très-soigneusement, sur une longueur d'un pouce, au moyen d'un morceau de taffetas ciré; puis, ayant détaché la dure-mère et enlevé délicatement la membrane arachnoïde et la pie-mère vasculaire, je pratiquai un léger écartement des colonnes postérieures de la moelle, dans lequel j'introduisis une dissolution supersaturée d'acétate de strychnine. Après avoir attendu dix minutes sans observer le moindre symptôme tétanique, j'agrandis la cavité que je venais de faire, et

j'ajoutai un peu plus de dissolution, sans que le tétanos apparût. Cinq minutes après, j'ajoutai encore de la dissolution; enfin, sept minutes plus tard, ne voyant apparaître aucun signe d'empoisonnement, après cet essai qui avait duré en tout vingt-deux minutes, j'acquis la conviction que la strychnine, appliquée directement sur la substance nerveuse, n'avait point la propriété qui lui était attribuée jusqu'ici de produire le tétanos. Afin de m'assurer que cette absence de sensibilité dans la moelle ne provenait pas d'un manque de propriété toxique dans la dissolution que j'avais employée, je mis à nu une des veines fémorales, et ayant mis dessus un tiers seulement de la quantité que j'avais prise dans l'expérience précédente, je vis, au bout d'une minute trois quarts, se manifester dans tout le corps de l'animal des convulsions tétaniques extrêmement violentes. Alors j'ai coupé en travers le cordon entier de la moelle épinière, ce qui ne fit point disparaître le tétanos dans les membres inférieurs. Ce fait pourrait donner lieu à de longs commentaires que je m'abstiendrai de faire pour le moment : je me bornerai seulement à faire observer que l'effet toxique de la strychnine n'est pas limité à une partie spéciale de la moelle épinière, mais qu'il se manifeste aussi bien dans la partie céphalique que dans la partie caudale. Je pense qu'il n'est guère possible de désirer une expérience plus concluante que celle que je viens de citer pour prouver que la strychnine est incapable de développer le tétanos, lorsqu'elle est appliquée directement sur la moelle épinière elle-même.

Il est certain que dans le cas où les membranes, ainsi que les vaisseaux capillaires, ne sont point enlevées, les convulsions tétaniques ont lieu. Le fait que les convulsions se présentent quelquefois chez les grenouilles, malgré l'excision du cœur, résulte probablement de ce que la strychnine appliquée sur la moelle épinière s'ouvre un chemin dans les capillaires voisins et est transportée par le sang dans la substance nerveuse avant que la circulation soit complétement arrêtée, attendu que cette dernière peut se prolonger quelque temps encore après l'excision du cœur, ce que prouve l'observation des vaisseaux des pattes de grenouilles.

L'expérience suivante apporte une nouvelle confirmation à ce que nous venons d'annoncer, et elle prouve en outre : 1° que l'action de la strychnine se manifeste d'une manière progressive d'une extré-

mité à l'autre de la moelle épinière ; 2° l'action indépendante de différents centres spinaux.

La moelle d'une couleuvre (*coluber natrix*) de 3 pieds de long étant mise à nu entre les parties supérieure et médiane, et isolée au moyen d'un morceau de taffetas ciré, j'ai commencé par enlever la pie-mère avec ses vaisseaux sur une longueur d'un pouce ; puis, comme dans les cas précédents, j'ai mis quelques gouttes d'une dissolution supersaturée d'acétate de strychnine en contact avec la substance nerveuse, sans qu'aucun phénomène tétanique se soit manifesté après dix minutes d'attente. Alors j'enlevai le taffetas, et je laissai la moelle épinière reprendre sa place ; puis j'injectai deux gouttes de la solution de strychnine dans le thorax. La respiration du reptile, qui jusqu'alors n'avait éprouvé aucun changement, commença à s'accélérer ; au bout de six minutes, les spasmes tétaniques se sont manifestés dans le cou et ont gagné graduellement le reste du corps, de telle sorte que deux minutes après, ils étaient arrivés jusqu'à la queue. Après cela, la moelle épinière ayant été coupée transversalement dans la partie découverte, l'indépendance des convulsions tétaniques dans les deux segments s'est montrée d'une manière évidente, surtout après que l'animal eut perdu une partie de sa force. Au moment où les spasmes ne se sont plus montrés qu'à de longs intervalles, il était fort intéressant d'observer de quelle manière progressive les stimulations excitant des spasmes tétaniques à l'extrémité caudale se sont communiquées graduellement jusqu'au point de section. D'un autre côté, lorsque les stimulations étaient appliquées à l'extrémité céphalique, on observait les convulsions tétaniques arriver peu à peu jusqu'au point de section, limite qu'elles ont dépassée de 2 pouces environ, circonstance qui provient sans doute de ce que les nerfs de ces derniers muscles avaient leur origine dans la partie antérieure à la section. Aussi longtemps que l'animal conservait un certain degré de force, les mouvements tétaniques de ces derniers muscles étaient assez énergiques pour exciter des spasmes dans le segment inférieur du corps ; mais, à mesure que l'animal s'affaiblissait, les convulsions devenaient moins intenses et la stimulation nécessaire pour les produire plus forte, les spasmes tétaniques de ces derniers muscles ne pouvaient plus se communiquer au reste du segment inférieur ; ce qui démontre d'une manière évidente que l'action de la strych-

nine n'est pas limitée à un point particulier de la moelle épinière.

Quelle conclusion devons-nous donc tirer des différentes expériences dont nous venons de donner la description ?

Nous voyons d'abord que la strychnine, mise directement en contact avec la substance nerveuse, n'agit en aucune façon comme un poison ; nous remarquons ensuite qu'elle agit de la manière toxique la plus violente, aussitôt qu'elle arrive dans la moelle épinière par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Dans ces deux cas, le procédé mécanique qui permet le contact est toujours le même ; c'est par diversion qu'il a lieu. Nous nous croyons donc forcé d'admettre que la strychnine agit chimiquement sur le sang, et qu'alors ou bien elle prend elle-même les propriétés toxiques que nous lui connaissons, ou bien qu'elle en communique de semblables au sang.

Ceci me conduit à dire quelques mots des expériences que j'ai faites l'année passée à Heidelberg, dans le laboratoire de M. Bunsen, sur une des actions chimiques que la strychnine, ainsi que d'autres alcaloïdes, exerce sur le sang.

Action de la strychnine sur le sang.

1[re] *expérience.* Une certaine quantité de sang frais de veau a d'abord été agitée dans un vase avec de l'air incessamment renouvelé jusqu'à ce qu'il fût complétement saturé d'oxygène. Alors une portion de ce sang a été introduite dans un récipient gradué avec un volume égal d'air atmosphérique. Le récipient a été soigneusement bouché et conservé pendant vingt-quatre heures à une température d'environ 20 degrés. Pour favoriser l'action mutuelle de l'air et du sang, le récipient était souvent agité. Après les vingt-quatre heures, l'air ayant été analysé d'après le procédé de M. Bunsen, les chiffres suivants ont été trouvés :

Oxygène	11,33
Acide carbonique	5,96
Azote	82,71
	100

Une seconde portion du même sang, auquel avaient été ajoutés 0,005 gr. de strychnine, ayant été mise dans un semblable récipient, avec un égal volume d'air, fut traitée de la même manière. Après vingt-quatre heures, l'analyse de l'air a donné :

Oxygène	17,82
Acide carbonique	2,73
Azote	79,45
	100

Si nous comparons le résultat de la première analyse avec la composition de l'air atmosphérique ordinaire (oxygène, 20,96; acide carbonique, 0,002; azote, 79,038), nous voyons que 9,63 parties d'oxygène ont disparu, et qu'il s'est formé 5,96 d'acide carbonique là où précédemment il y en avait à peine une trace. Dans le second cas, lorsque la strychnine a été ajoutée au sang, il n'a disparu que 3,14 d'oxygène, et il ne s'est formé que 2,73 d'acide carbonique. Ce qui prouve que la strychnine possède l'étrange propriété d'empêcher les constituants du sang d'absorber l'oxygène et de dégager l'acide carbonique, action nécessaire pour le rendre propre à la nutrition de l'organisme animal.

La strychnine n'est pas le seul alcaloïde extrait de la noix vomique qui possède cette singulière propriété; la brucine agit de la même manière, mais ses effets ne sont pas aussi bien marqués. Ainsi, une certaine quantité de sang d'un autre veau ayant été traitée comme dans le cas précédent, l'analyse du gaz a donné:

Avec le sang pur.		*Avec le sang contenant 0gr.,005 de brucine.*	
Oxygène	6,64	Oxygène	11,63
Acide carbonique	3,47	Acide carbonique	2,34
Azote	89,89	Azote	86,03
	100		100

Ce qui prouve bien évidemment que la brucine a, comme la strychnine, la propriété de diminuer le pouvoir des constituants du sang, d'absorber l'oxygène, et de dégager l'acide carbonique.

La nicotine, la morphine, le chloroforme, l'éther, l'alcool, et l'acide cyanhydrique, jouissent, à un degré plus ou moins intense, de la même propriété.

Action réciproque de la strychnine et du curare.

Nous terminerons ces observations en constatant la propriété remarquable que possède le curare de neutraliser l'action de la

strychnine sur l'organisme animal, et le fait, plus remarquable encore, que les deux poisons agissent positivement comme antidote l'un de l'autre, de telle sorte que, lorsqu'ils se trouvent en présence, les symptômes manifestés par l'animal qui les a absorbés résultent de l'action de celui des deux poisons qui est en excès. A l'appui de cette assertion, nous citerons les expériences suivantes :

1re *expérience.* Une grenouille ayant été empoisonnée avec $^1/_{500}$ de grain de curare, trois minutes après qu'elle fut devenue insensible, $^1/_{120}$ de grain d'acétate de strychnine fut injecté dans l'abdomen : au bout de cinq minutes, elle est devenue tétanique.

2e *expérience.* Une grenouille ayant été empoisonnée avec $^1/_{120}$ de grain de strychnine, trois minutes après que le tétanos eut apparu, $^1/_{300}$ de grain de curare fut introduit dans le tissu cellulaire du dos : au bout de sept minutes, le tétanos disparut.

3e *expérience.* $^1/_{500}$ de grain de curare et $^1/_{40}$ de grain de strychnine ayant été injectés simultanément dans l'abdomen d'une grenouille à 1 heure 5 minutes : à 1 h. 10 m., elle était fortement tétanique ; à 1 h. 30 m., elle est devenue parfaitement flasque, et le lendemain, elle se portait très-bien.

Ce dernier fait est le plus remarquable, attendu que la quantité de strychnine injectée dans ce dernier cas était certainement plus que suffisante pour tuer l'animal.

Ces expériences, ainsi que plusieurs autres, que je m'abstiendrai de citer ici, m'ont conduit à admettre que la strychnine et le curare pouvaient être employés réciproquement comme antidote l'un de l'autre.

RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LES MUSCLES QUI MEUVENT LE PIED ;

Par le Dr DUCHENNE DE BOULOGNE.

(Mémoire présenté à l'Académie des Sciences.)

(2e article.)

CHAPITRE II. — FLEXION DU PIED SUR LA JAMBE.

La flexion du pied sur la jambe est opérée par les muscles connus sous les noms de jambier antérieur, long extenseur des orteils, péronier antérieur, et extenseur du gros orteil.

Tirant la dénomination de ces muscles de la fonction principale qu'ils sont destinés à remplir, j'appelle, ainsi que je l'ai déjà dit, le premier (le jambier antérieur) fléchisseur adducteur, et le second (le long extenseur des orteils) fléchisseur abducteur; le troisième (le péronier antérieur) n'est qu'une dépendance du second, et le dernier (l'extenseur du gros orteil) n'est pour la flexion qu'un faible auxiliaire du premier. C'est ce qui ressort des faits que j'ai à exposer.

ARTICLE Ier. — *Électro-physiologie du fléchisseur adducteur, de l'extenseur du gros orteil, et du fléchisseur abducteur.*

§ I. — *Expériences.*

A. *Fléchisseur adducteur.* — Pour bien observer l'action du fléchisseur adducteur, on doit, avant d'en exciter la contraction partielle, placer le pied dans l'extension directe, c'est-à-dire dans l'attitude que lui donne la contraction synergique des muscles extenseurs adducteur et abducteur. On se rappelle, en effet, que, dans cette attitude, non-seulement le pied est étendu en masse, mais encore que l'extrémité antérieure du premier métatarsien est placée environ 1 centimètre et demi au-dessous de celle du second, qu'il recouvre en partie. Alors, à l'instant où le courant d'induc-

tion est dirigé sur le fléchisseur adducteur, on observe la série de phénomènes que je vais exposer.

I. La tête du premier métatarsien décrit d'abord un mouvement oblique de bas en haut et de dehors en dedans (en sens contraire de celui qui lui est imprimé par l'extenseur abducteur); elle s'élève ensuite directement. Tout le bord interne de l'avant-pied suit ce mouvement, dont le point du centre semble placé dans l'articulation scaphoïdo-astragalienne. De l'élévation du premier métatarsien résulte l'augmentation ou la diminution de la voûte plantaire.

II. En même temps que le mouvement précédent se produit, le pied se fléchit en masse sur la jambe avec une grande force, puis il se porte dans l'adduction.

III. La forme générale du pied se modifie dès le début de l'action du fléchisseur adducteur; sa face dorsale se renferme en dehors, en raison directe du degré de la contraction de ce muscle, et les phalanges, surtout celle du gros orteil, s'infléchissent sur les métatarsiens.

B. *Extenseur du gros orteil* (*auxiliaire du fléchisseur adducteur*).

La contraction électrique de l'extenseur du gros orteil, abstraction faite des mouvements qu'il imprime aux phalanges du gros orteil, produit faiblement l'adduction et la flexion du pied sur la jambe.

C. *Fléchisseur abducteur* (*long extenseur des orteils et péronier antérieur*).

I. La contraction du fléchisseur abducteur, provoquée par la faradisation localisée, produit la flexion du pied, en même temps que l'extension des quatre derniers orteils. (Je me réserve de revenir sur ce dernier mouvement, dans la deuxième partie de ce travail.)

II. Pendant la flexion, le pied se porte dans l'abduction; son bord externe s'élève, en même temps que le talon s'abaisse proportionnellement, et la plante du pied regarde un peu en dehors.

L'étendue de ces derniers mouvements est en raison directe du degré de flexion du pied, c'est-à-dire qu'elle est proportionnée à la force de contraction du muscle excité.

III. Le mouvement de flexion du pied qui a lieu dans l'articulation tibio-astragalienne est exécuté avec beaucoup moins de force par le fléchisseur abducteur que par le fléchisseur adducteur.

IV. La puissance du mouvement d'abduction, propre au fléchisseur abducteur, l'emporte au contraire sur celle du mouvement d'adduction exercée par le fléchisseur abducteur.

V. Enfin, pendant que le pied obéit à l'action individuelle du fléchisseur abducteur, les orteils sont dans l'extension; mais le gros orteil se fléchit, et le premier métatarsien est abaissé.

VI. Le péronier antérieur, quand il existe, ne peut ordinairement être mis en contraction, indépendamment du quatrième faisceau du long extenseur des orteils; il opère la flexion en soulevant le bord externe du pied, et produit l'abduction moins énergiquement que le long extenseur des orteils (1).

---

(1) J'ai écrit souvent que mes expériences électro-musculaires, faites sur l'homme vivant, à l'aide d'excitateurs humides appliqués sur la peau, ont été répétées sur les muscles dénudés de membres séparés du corps quand j'en ai rencontré l'occasion, et que, dans ces expériences différentes, les résultats ont cependant toujours été identiques. C'est ce que j'ai démontré aujourd'hui 22 novembre, au moment où je corrige les épreuves de ce chapitre dans l'amphithéâtre d'opérations de l'Hôtel-Dieu, sur une jambe que mon honorable ami M. P. Boyer venait d'amputer au-dessus de l'articulation tibio-fémorale, et qu'il a eu l'obligeance de mettre immédiatement à ma disposition.

Après avoir enlevé la peau de ce membre, j'ai localisé l'excitation électrique dans chacun des muscles ainsi dénudés de la jambe et du pied, et nous avons constaté que les mouvements propres à chacun d'eux étaient exactement semblables à ceux qui sont décrits dans ce travail, et que j'ai produits chez l'homme vivant par ma méthode d'électrisation localisée à travers la peau intacte. Voici ce qui a été constaté dans cette curieuse expérience, faite en présence de M. P. Boyer et de ses élèves.

1° Le jambier antérieur (fléchisseur adducteur) fléchissait fortement le pied en le portant dans l'adduction; mais, si ensuite on faisait contracter isolément le jambier postérieur, on voyait que l'adduction était plus étendue et plus puissante, et que ce muscle ramenait le pied entre la flexion et l'extension.

2° L'extenseur du gros orteil, après avoir étendu celui-ci, agissait comme le jambier antérieur, mais très-faiblement.

3° Le péronier antérieur n'existait pas; cependant la contraction du fléchisseur abducteur portait le pied puissamment dans l'abduction, en même temps qu'il le fléchissait sur la jambe.

4° Ce dernier muscle (dit long extenseur des orteils), pendant qu'il plaçait le pied dans la flexion abductrice, élevait à peine les orteils, tandis que la contraction du pied les étendait complétement et puissamment.

§ II. *Réflexions.*

I. On savait que le jambier antérieur porte le pied dans l'adduction, en même temps qu'il le fléchit; il n'était donc pas besoin de l'expérimentation électro-physiologique pour justifier la dénomination de fléchisseur adducteur que je lui ai donnée.

Mais en vertu de quels mouvements articulaires l'adduction propre au fléchisseur adducteur se produit-elle? Quelles sont la force et l'étendue de l'adduction produite par ce dernier, comparativement au même mouvement d'adduction dû à l'action individuelle des autres muscles? Quelle puissance exerce-t-il sur la flexion du pied dans l'articulation tibio-astragalienne, comparativement au fléchisseur abducteur? Quelle action spéciale exerce-t-il sur les articulations qui composent la moitié interne de l'avant-pied? Quels mouvements secondaires occasionne-t-il? Toutes ces questions sont importantes, au point de vue physiologique, comme au point de vue pathologique : elles sont cependant complétement ignorées. L'expérimentation électro-musculaire concourt puissamment à les éclairer : je le démontrerai bientôt.

II. J'ai dessiné le contour de la plante du pied d'un grand nombre de sujets, pendant que je faisais contracter au maximum le fléchisseur adducteur, la jambe, du côté opéré, étant maintenue soli-

---

5° Le solaire (les jumeaux étaient atrophiés) étendait très-fortement l'arrière-pied sur la jambe, ainsi que le bord externe de l'avant-pied, mais il n'exerçait aucune action sur son bord interne. Je fis contracter l'adducteur, le court fléchisseur des orteils, soit séparément, soit simultanément; la première phalange de ce dernier s'abaissa énergiquement, mais le premier métatarsien *resta immobile.* Le long fléchisseur du gros orteil, mis en contraction avec les muscles précédents, abaissa la seconde phalange sur la première; mais le premier métatarsien ne bougea pas davantage. Alors je fis contracter isolément le long péronier latéral, et à l'instant on vit le premier métatarsien s'abaisser puissamment et entraîner dans ce mouvement le premier cunéiforme et le scaphoïde. Pendant ce mouvement d'abaissement, la tête du premier métatarsien se porta en dedans et de manière à recouvrir un peu le second métatarsien, puis le diamètre transversal de l'avant-pied diminua; le pied, qui avait été placé dans l'extension adductrice par le triceps sural, se porta en dehors, de manière à s'étendre directement sur la jambe. Si je faisais contracter le long péronier latéral (extenseur abducteur) sans le triceps sural, le pied se portait dans une abduction complète pendant que son bord interne exécutait les mouvements que je viens de décrire, mais il s'étendait faiblement dans l'articulation tibio-tarsienne.

dement fixée (1); puis, comparant ce dessin à celui du même pied dont j'avais tracé également le contour pendant le repos musculaire, j'ai remarqué que la diagonale de la plante du pied soumis à l'expérience avait éprouvé de notables modifications. Ainsi cette diagonale était brisée à peu près au niveau de l'articulation médio-tarsienne, de manière à former un angle un peu ouvert en dedans; les lignes qui formaient cet angle représentaient exactement la direction de l'axe de l'arrière-pied et celui de l'avant-pied; enfin l'axe de l'arrière-pied, comparativement à sa direction normale, avait aussi exécuté sur l'axe de la jambe un mouvement de pivot en dedans, le point de centre de ce mouvement correspondant à la partie moyenne de l'articulation calcanéo-astragalienne.

Il ressort donc de cette expérience que l'adduction produite par le fléchisseur adducteur est le résultat d'un mouvement de rotation en dedans de l'arrière-piied sur l'axe de la jambe et d'un léger glissement également de dehors en dedans de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

Enfin j'ai tracé le contour du talon à l'état de repos et pendant la contraction du fléchisseur adducteur, et il en est ressorti que, dans ce dernier cas, son axe vertical s'incline de dehors en dedans et de haut en bas; ce qui augmente l'adduction du pied, parce que ce mouvement, en renversant ce dernier, le porte en masse en dedans.

Il serait intéressant d'examiner : 1° en vertu de quels mouvements articulaires, tarsiens et métatarsiens, se produisent les divers mouvements du pied dont il vient d'être question; 2° quelle est la force de ces mouvements articulaires. C'est ce que je me réserve

---

(1) Pour bien étudier le degré d'adduction propre à l'action du fléchisseur adducteur, le sujet sur lequel on opère doit être placé dans le décubitus dorsal, le membre inférieur soumis à l'expérience étant légèrement tourné en dehors, de manière que la force adductrice du fléchisseur adducteur ait à vaincre la résistance opposée par le poids du pied, qui, dans cette attitude, tend à le porter dans l'abduction. Quand le membre inférieur n'est pas placé dans cette attitude de rotation en dehors, l'adduction produite par la contraction musculaire incline le pied en dedans, de telle sorte que la pesanteur de ce dernier augmente encore son mouvement d'adduction. C'est ainsi qu'ayant mal expérimenté, j'ai longtemps attribué au fléchisseur adducteur le pouvoir de produire un mouvement d'adduction beaucoup plus étendu que celui dont il jouit en réalité.

d'exposer dans l'article 3 de ce chapitre, en traitant des mouvements articulaires physiologiques du tarse et du métatarse, pendant la contraction des fléchisseurs du pied sur la jambe.

III. La force du mouvement d'adduction propre au fléchisseur adducteur est faible. Si en effet, au moment où l'on fait contracter énergiquement ce muscle, on s'oppose à l'adduction du pied, en plaçant la main sur son bord interne, on sent que ce mouvement d'adduction est exécuté avec peu de force. (Je démontrerai par la suite que la force et l'étendue de ce mouvement d'adduction, propre au jambier postérieur, sont beaucoup plus grandes que celles du fléchisseur abducteur.)

IV. Le mouvement d'élévation du bord interne de l'avant-pied, produit par le fléchisseur adducteur, se fait avec une très-grande force.

Ce mouvement semble avoir son point de centre dans l'articulation scaphoïdo-astragalienne, quand on expérimente sur le vivant; mais je démontrerai, dans l'article prochain, qu'il est le résultat d'une succession de petits mouvements articulaires du bord interne de l'avant-pied.

V. La flexion du pied sur la jambe, celle qui résulte du mouvement de l'articulation tibio-astragalienne, est opérée avec une grande puissance par le fléchisseur adducteur; on peut dire que ce muscle est à la flexion du pied ce que l'extenseur adducteur (triceps sural) est à son extension.

VI. La flexion complète du pied par la contraction isolée du fléchisseur adducteur met dans un état de raccourcissement l'extenseur du gros orteil et le fléchisseur abducteur, qui, on le sait, est en même temps extenseur des orteils (action fort secondaire qui lui a valu la dénomination qu'on lui avait donnée avant moi). D'un autre côté, les longs fléchisseurs des orteils se trouvent au contraire allongés. Il s'ensuit, comme on l'a vu dans les expériences rapportées précédemment (ch. 2, art. 1er, § Ier, I), que ces derniers muscles maintiennent les orteils inclinés sur les métatarsiens pendant la contraction du fléchisseur adducteur. La flexion du gros orteil est beaucoup plus prononcée, parce qu'alors l'extrémité antérieure du premier métatarsien s'élève davantage.

De l'ensemble de ces phénomènes, il résulte que le pied prend une forme que l'on ne saurait se figurer sans l'avoir vue; je vais

essayer cependant de donner une idée de la forme que présente sa face plantaire.

On sait qu'à l'état normal, le bord interne du pied, quand le pied est fléchi à angle droit sur la jambe, présente, d'arrière en avant, trois courbures en sens contraire : la première, à convexité inférieure, formée par le talon ; la seconde, à concavité inférieure, constitue ce qu'on appelle la voûte plantaire ; la troisième, à convexité inférieure, dépendant de l'abaissement de la tête du premier métatarsien. La contraction du fléchisseur adducteur élevant cette tête du premier métatarsien, la convexité antérieure disparait, de telle sorte que la voûte du pied est remplacée par une longue courbe allant du talon à la première phalange du gros orteil et prolongée par l'abaissement de ce dernier.

VII. Les faux mouvements et l'attitude vicieuse du pied déterminés par la faradisation localisée du fléchisseur adducteur, la déformation du pied, qui eût été la conséquence inévitable et isolée de ce muscle pendant le repos musculaire, comme cela sera démontré bientôt, suffisent pour établir la nécessité d'un autre muscle, agent de la flexion directe ou de la flexion avec abduction, destiné à produire cette flexion directe en se contractant synergiquement avec le fléchisseur adducteur.

VIII. Quelques personnes considéreront peut-être l'extenseur du gros orteil comme un fléchisseur direct du pied, parce que l'adduction qu'il a la faculté d'exercer est très-limitée ; cependant cette dernière action, si ce muscle était très-puissant comme fléchisseur du pied, pourrait encore occasionner, bien qu'à un degré moins prononcé, des troubles fonctionnels analogues à ceux qui sont produits par le fléchisseur adducteur. (La pathologie démontrera mieux que l'électro-physiologie la limite d'action de ce muscle, qui, je puis le dire déjà, n'est, comme fléchisseur, qu'un faible auxiliaire du jambier antérieur.)

IX. Puisqu'il n'existe point de muscle qui produise la flexion directe du pied sur la jambe, quel est donc celui qui, combinant son action avec celle du fléchisseur adducteur, peut produire ce mouvement ? Ce doit être le muscle dit long extenseur des orteils, qui, en raison du renversement qu'il imprime au pied sur son bord intérieur, pendant qu'il le fléchit, en raison de ce mouvement de pivot qu'il fait exécuter au grand axe du pied sur l'axe de la

jambe, mouvement d'où résulte l'abduction du pied, c'est, dis-je, ce muscle qui, exerçant cette action simultanée de flexion et de latéralité en sens inverse du fléchisseur adducteur, est destiné à produire la flexion directe du pied par sa contraction synergique avec celle du fléchisseur adducteur. Théoriquement, en effet, la résultante de deux forces qui produisent la flexion, l'une avec adduction, et l'autre avec abduction, est nécessairement la flexion directe; théoriquement aussi, ces deux forces, dont chacune imprime au pied un renversement en sens contraire sur son grand axe, doivent maintenir ce dernier dans une position moyenne entre ces deux mouvements.

Il semble, au premier abord, qu'il eût été plus simple de créer un muscle qui pût à lui seul produire la flexion directe du pied; mais il suffit d'un peu de réflexion pour comprendre que le procédé employé par la nature est bien préférable. En effet, le pied, pendant l'exercice de ses fonctions diverses, devant être porté fréquemment en dedans ou en dehors au moment de la flexion, l'existence des muscles fléchisseurs adducteur et abducteur était indispensable. Or, puisque la contraction synergique de ces derniers peut produire énergiquement la flexion directe du pied, un troisième muscle, spécialement destiné à ce mouvement, aurait pris une place précieuse, et aurait compliqué le mécanisme sans nécessité.

En outre, à l'aide de deux muscles auxiliaires dans la flexion et antagonistes pour les mouvements latéraux, la nature a rendu facile la flexion adductrice ou abductrice à des degrés très-variés; elle a même permis, par ce moyen, les mouvements de circumduction du pied. Il suffit, pour cela, que, pendant l'action synergique des deux muscles, l'un d'eux se contracte avec plus d'énergie, de manière à entraîner le pied de son côté soit brusquement, soit graduellement.

Il est facile de démontrer par l'expérimentation que les choses se passent réellement de cette manière. Faradisez, en effet, le fléchisseur adducteur, le pied se fléchit sur la jambe en se portant dans l'adduction et en se renversant en dehors sur son bord externe; excitez alors en même temps le fléchisseur adducteur avec un second appareil d'induction, en dosant l'intensité de celui-ci de manière à produire une contraction égale dans les deux muscles,

alors le pied est ramené en dehors jusqu'à ce que la flexion ait lieu directement sur le pied, et alors la plante du pied ne regarde ni en dedans ni en dehors; mais, dès que vous faites contracter plus énergiquement l'un ou l'autre muscle, le pied obéit au plus fort, c'est-à-dire qu'il se fléchit en se portant dans l'adduction ou dans l'abduction. Il est inutile d'ajouter que, dans ces expériences, la flexion opérée simultanément par les deux muscles est beaucoup plus puissante que lorsqu'on fait contracter un seul d'entre eux.

X. On avait jusqu'à ce jour attribué aux muscles péroniers la propriété de modérer l'action adductrice du jambier antérieur, et l'on expliquait ainsi la flexion physiologique du pied, directe ou en dehors.

Mais on se rappelle qu'il est ressorti des faits exposés dans le chapitre précédent que le long péronier latéral (extenseur abducteur) est un des muscles essentiels à l'extension du pied et conséquemment antagoniste de la flexion ; d'un autre côté, je démontrerai par la suite que le court péronier s'oppose à la flexion du pied sur la jambe. Ces deux muscles ne peuvent donc être congénères d'un muscle fléchisseur du pied, pendant le mouvement de flexion.

XI. Quant au péronier antérieur, s'il était le seul muscle destiné à exercer l'action abductrice qui a lieu dans la flexion, et à produire, en se contractant synergiquement avec le fléchisseur adducteur la flexion directe du pied, il en résulterait que les sujets privés du péronier antérieur ne pourraient plus opérer la flexion du pied sans lui faire exécuter un mouvement d'adduction et de renversement de sa face dorsale en dehors. Or ce mouvement vicieux se reproduirait souvent, car le péronier antérieur présente de fréquentes irrégularités ; ainsi quelquefois il manque des deux côtés ou d'un seul côté, et quelquefois il n'est qu'une expansion du faisceau extenseur du petit orteil provenant du long extenseur des orteils.

En février 1856, il en existait plusieurs exemples à la Charité (les sujets qui présentaient ce phénomène me servaient à démontrer, chaque matin, aux élèves les faits que j'expose en ce mémoire). Une femme couchée au n° 32 de la salle Sainte-Marthe n'avait de péronier antérieur ni à droite ni à gauche; il en était de même d'un homme couché au n° 7 de la salle Saint-Louis. Une femme couchée au n° 23 de la salle Sainte-Marthe possédait à gau-

che un péronier antérieur bien développé, et à droite elle en offrait à peine quelques vestiges. Dans ce dernier cas, la faradisation localisée faisait saillir vigoureusement le tendon du péronier antérieur normal en mettant en jeu son action sur le pied, tandis que, du côté opposé, les excitateurs posés sur la région occupée par le péronier antérieur ne produisaient ni reliefs tendineux ni mouvements du pied ; il fallait les placer au niveau du faisceau extenseur du dernier orteil, provenant du long extenseur des orteils, pour mettre en relief le tendon du péronier antérieur, qui était infiniment grêle et ne pouvait se contracter indépendamment du faisceau du long extenseur des orteils, dont il n'était évidemment qu'une expansion.

Eh bien, toutes les fois que j'ai constaté, comme ci-dessus, l'absence ou un très-faible développement du péronier antérieur, la flexion avec abduction et l'élévation du bord externe du pied n'en a pas moins été exécutée par l'extenseur commun des orteils volontairement ou électriquement.

XII. Si le péronier antérieur avait été le seul muscle qui fît exécuter au pied la flexion avec abduction et élévation de son bord externe, on aurait eu raison d'en faire un muscle particulier; mais, comme il imprime au pied le même mouvement que le fléchisseur abducteur, et que souvent il est impossible de le faire agir indépendamment du dernier faisceau de celui-ci, il me semble qu'on doit le considérer comme une dépendance de ce muscle, au point de vue physiologique et anatomique.

XIII. La dénomination de *long extenseur des orteils*, qui a été donnée jusqu'à présent à un muscle dont la fonction essentielle est de fléchir le pied avec force concurremment avec le fléchisseur adducteur, de manière à neutraliser les mouvements de latéralité de ce dernier ou à le porter en dehors, donne une idée fausse de la fonction qu'il est appelé à remplir. Si donc on doit tirer la dénomination de sa principale action individuelle, on doit l'appeler *fléchisseur abducteur du pied.*

XIV. Le long extenseur des orteils n'exercerait aucune action sur les orteils qu'il n'en résulterait pas pour cela un grand trouble dans les usages du pied ; car le pédieux (le véritable extenseur des orteils) pourrait, dans ce cas, suppléer parfaitement cette action, comme le prouvera bientôt la pathologie. Il n'en serait certainement

pas de même, ainsi que je l'ai démontré précédemment, si la flexion du pied sur la jambe était privée du concours du fléchisseur abducteur.

XV. Je ne veux pas dire toutefois que l'extension des orteils par ce dernier muscle soit inutile ; c'est, au contraire, dans un but d'utilité très-évident qu'il a été donné au même muscle de produire à la fois la flexion du pied sur la jambe et d'étendre les orteils. En effet, lorsque pendant la marche un des membres abandonne le sol pour se porter d'arrière en avant, ne faut-il pas que le pied se fléchisse sur la jambe et que les orteils s'étendent en même temps ?

XVI. Le fléchisseur abducteur, dont on provoque artificiellement la contraction, étend faiblement les premières phalanges avec force, puis il produit en même temps l'abduction et la flexion simultanées du pied sur la jambe. Cette extension des orteils a lieu aussi pendant la flexion volontaire du pied sur la jambe, mais elle n'atteint pas le même degré que par la contraction isolée et artificielle du fléchisseur abducteur. C'est que sans doute, pendant la flexion physiologique, l'action de ce dernier muscle est modérée par la contraction synergique des muscles fléchisseurs des premières phalanges des orteils. (Je démontrerai plus tard que ce sont les interosseux qui modèrent l'extension des premières phalanges.)

XVII. Il est ressorti de l'expérimentation électro-musculaire que la flexion opérée dans l'articulation tibio-tarsienne par le fléchisseur abducteur est beaucoup moins puissante que lorsqu'elle est opérée par le fléchisseur adducteur, mais que la force et l'étendue du mouvement d'abduction opéré par le premier l'emportent sur celles du mouvement d'adduction produit par le dernier. (J'expliquerai plus tard la cause mécanique de cette action spéciale au fléchisseur abducteur dans l'article suivant (art. 2, § II, *b*).

Il en résulte que lorsque ces deux muscles se contractent synergiquement avec une force égale, le pied doit en se fléchissant se porter un peu dans l'abduction.

Ces forces musculaires sont, on le voit, admirablement combinées par la nature pour produire la flexion un peu abductrice du pied, qu'on observe, par exemple, pendant la marche, lorsque le membre inférieur, détaché du sol, est porté d'arrière en avant.

XVIII. Ici je devrais faire ressortir l'importance d'un fait phy-

siologique mis en lumière par l'électrisation localisée du fléchisseur abducteur, expérience relatée dans ce chapitre (art. 1, *C*, II) : je veux parler du mouvement de flexion du pied qui se passe dans l'articulation calcanéo-astragalienne, mouvement qui me paraît avoir été méconnu jusqu'à ce jour. Mais je crois que l'exposition de ce fait trouvera mieux sa place dans l'article suivant, à l'occasion de l'étude des mouvements articulaires propres à l'action du fléchisseur abducteur (art. 2, § II).

XIX. Sous l'influence de l'action isolée du fléchisseur abducteur, le pied revêt une forme générale imprévue, que la faradisation localisée de ce muscle pouvait seule faire connaître.

On voit en effet, au moment où le pied se fléchit sur la jambe en se portant en dehors, que les quatre derniers orteils se relèvent légèrement, tandis que le gros orteil s'incline sur le premier métatarsien, qui lui-même s'abaisse un peu en se portant en dehors.

Cet abaissement du gros orteil et du premier métatarsien est la conséquence de la résistance à l'élongation, opposée par le fléchisseur du gros orteil et par l'extenseur abducteur (1).

La connaissance de ces phénomènes physiologiques rendra compte des déformations du pied produites secondairement par la rétraction isolée du fléchisseur abducteur, et sur laquelle je reviendrai par la suite.

XX. Les mouvements secondaires qui se produisent pendant la faradisation localisée soit du fléchisseur adducteur, soit du fléchisseur abducteur, font ressortir l'utilité, pendant la flexion physiologique du pied, de l'action synergique de tous les muscles qui concourent à cette flexion.

Ainsi l'action synergique de l'extenseur du gros orteil, si faible comme fléchisseur du pied, est nécessaire pour empêcher l'inclinaison du gros orteil qui se produit pendant la flexion physiologique du pied par l'un ou l'autre des deux fléchisseurs du pied ; l'antagonisme exercé par le fléchisseur adducteur sur l'extenseur abducteur (long péronier latéral) rend son intervention d'autant plus utile pendant la flexion volontaire, qu'il est le seul muscle qui

(1) On reproduit exactement ces mouvements secondaires, en tirant sur le fléchisseur abducteur de la jambe de squelette articulé, sur laquelle j'ai remplacé les muscles par des ressorts.

puisse empêcher l'abaissement du premier métatarsien qui résulte de cette flexion. Enfin la faculté que possède le fléchisseur abducteur d'étendre les quatre derniers orteils prévient la flexion de ces derniers, qui se produit nécessairement pendant la flexion du pied par le fait de la résistance tonique du long fléchisseur des orteils à l'élongation exercée sur lui.

ARTICLE II. — *Mouvements articulaires produits par les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe.*

§ I. *Fléchisseur adducteur.* — Les mouvements du fléchisseur adducteur imprimés à l'articulation tibio-tarsienne n'offrent rien de particulier ou qui n'ait été bien étudié. Il ne sera donc ici question que de l'action exercée par ce muscle sur les articulations du bord interne de l'avant-pied et sur l'articulation calcanéo-astragalienne.

A. *Action sur les articulations du bord interne de l'avant-pied.*

Le fléchisseur adducteur agit sur les articulations qui composent le bord interne de l'avant-pied, exactement en sens inverse de l'extenseur abducteur. Supposons, en effet, qu'il commence à se contracter au moment où ce dernier muscle (le long péronier latéral) a imprimé à l'avant-pied un mouvement de torsion en dehors, en abaissant, comme je l'ai exposé précédemment (chap. 1, art. 1er)[1], l'extrémité antérieure du premier métatarsien au-dessous de celle du second, et en la portant en dehors par une sorte de mouvement d'opposition ; alors on voit se mouvoir en dedans et en haut le premier métatarsien sur le premier cunéiforme, puis celui-ci sur le scaphoïde et ce dernier sur l'astragale. Mais, pour bien observer ces mouvements articulaires partiels, il faut procéder comme je l'ai indiqué en étudiant les mouvements articulaires produits par l'extenseur abducteur, c'est-à-dire que l'on doit maintenir fixé le premier cunéiforme pendant que le fléchisseur abducteur élève le premier métatarsien, puis laisser le premier cunéiforme libre de se mouvoir, à son tour, sur le scaphoïde, en fixant seulement ce dernier, que l'on abandonne ensuite à l'action du fléchisseur adducteur.

Pendant ces mouvements articulaires du bord interne du pied,

la voûte plantaire s'efface graduellement, le pied devient plat, les cunéiformes s'éloignent les uns des autres par leur face plantaire, et le diamètre transverse de l'avant-pied s'agrandit.

B. *Action sur l'articulation calcanéo-astragalienne.*

En même temps que le fléchisseur adducteur produit les mouvements articulaires exposés ci-dessus, il fait rouler le calcanéum sur son grand axe, de dedans en dehors et de bas en haut, en même temps qu'il le fait pivoter sur l'axe de la jambe de manière que son extrémité antérieure est portée en dedans. Le mécanisme de ces deux mouvements, dont l'un est la conséquence de l'autre, a déjà été exposé à l'occasion de l'étude de l'extenseur adducteur (chap. 1, art. 2, § II). On se rappelle qu'il résulte de la disposition des surfaces articulaires du calcanéum, qui sont convexes ou concaves de dedans en dehors et d'arrière en avant, et qui glissent sur les facettes articulaires correspondantes de l'astragale, également oblongues et courbes, dans la même direction. Ce double mouvement du calcanéum se fait avec beaucoup moins de force que sous l'influence de l'extenseur adducteur. (On verra, en outre, par la suite que le jambier postérieur exécute plus complétement et avec plus de force ce mouvement de rotation du calcanéum que le triceps sural.)

En résumé, le fléchisseur adducteur agit puissamment sur l'articulation tibio-tarsienne et sur les articulations qui constituent le bord interne de l'avant-pied, mais il meut faiblement le calcanéum sur l'astragale.

C. Parlerai-je du long extenseur du gros orteil, auxiliaire du fléchisseur adducteur? On peut, il est vrai, lui faire imprimer aux articulations du tarse et du métatarse le même mouvement que celui qui est propre au jambier antérieur, après qu'il a exercé son action sur le gros orteil; mais il faut pour cela tirer sur lui avec une grande force, et le raccourcir au delà des limites qui lui ont été imposées, pendant sa contraction physiologique. Aussi comprend-on que ce muscle ne soit qu'un auxiliaire impuissant du muscle fléchisseur adducteur.

§ II. *Fléchisseur abducteur.* — Au moment où il étend faiblement les orteils, le fléchisseur abducteur met en mouvement les ar-

ticulations calcanéo-astragalienne, tibio-astragalienne et médio-tarsienne.

A. *Action sur l'articulation calcanéo-astragalienne.*

Le mouvement imprimé à l'articulation calcanéo-astragalienne produit à la fois l'abduction et la flexion du pied.

1° Admettons que le pied soit placé dans une extrême adduction, à l'instant où l'on tire sur le fléchisseur abducteur, on voit, après que les orteils ont été étendus, le calcanéum rouler sur l'astragale de dedans en dehors et de bas en haut sur son axe antéro-postérieur, en même temps que celui-ci pivote sur l'axe de la jambe de dedans en dehors. Ce double mouvement a lieu en vertu du glissement des facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale. Il a une grande analogie avec celui que le calcanéum exécute sur l'astragale, sous l'influence de l'extenseur abducteur, et qui a été décrit dans le chapitre précédent. Je ne reviendrai pas sur les dispositions anatomiques qui expliquent son mécanisme; mais je dois rappeler que j'ai dit alors que la fosse triangulaire qui termine en dehors le sillon interosseux du calcanéum favorise le double mouvement de rotation produit par l'extenseur abducteur, en permettant au bord antérieur et externe de la facette articulaire postérieure de l'astragale de s'enfoncer dans sa profondeur. C'est surtout quand le fléchisseur abducteur produit ce même mouvement de rotation du calcanéum que l'on voit bien le but et l'utilité de cette fosse triangulaire; car alors, pendant que les facettes articulaires du calcanéum glissent de dedans en dehors et d'arrière en avant sur celles de l'astragale, le bord antérieur et externe de la facette articulaire postérieure de ce dernier os descend beaucoup plus profondément dans cette fosse triangulaire que par l'extenseur abducteur. Il en résulte alors que l'abduction du pied est plus étendue par le fléchisseur abducteur que par l'extenseur abducteur.

2° En même temps que l'abduction ci-dessus décrite a lieu, le mouvement de l'articulation sous-astragalienne, dû à l'action du fléchisseur abducteur, produit la flexion du pied sur la jambe.

C'est sur ce dernier phénomène, qui, malgré son importance, me paraît inconnu, que je désire le plus fixer l'attention.

Il est incontestablement démontré pour moi que l'articulation sous-astragalienne (double arthrodie) se meut physiologiquement,

c'est-à-dire sous l'influence de ses muscles, à la manière d'une trochlée dans la direction du long diamètre de ses facettes articulaires. Le mouvement de poulie dont il est question est produit par la courbe, oblique de dedans en dehors et d'arrière en avant, des surfaces articulaires calcanéo-astragaliennes. Cette courbe est prolongée par la fosse qui est située en avant de la facette articulaire postérieure du calcanéum. En raison de cette disposition anatomique, le bord antérieur de la facette articulaire postérieure de l'astragale, pouvant descendre, ainsi que je l'ai dit précédemment, jusqu'au fond de cette fosse pendant la flexion abductrice, ce bord, dis-je, décrit un arc de cercle plus grand que s'il ne pouvait dépasser, pendant cette flexion, le bord antérieur correspondant de la facette articulaire postérieure du calcanéum.

Il n'est pas besoin de démontrer que les extrémités de cette courbe doivent se mouvoir en sens contraire, c'est-à-dire que l'une s'abaisse pendant que l'autre s'élève, et *vice versa*. Si cette courbe avait une direction transversale, les mouvements de l'articulation astragalienne ne produiraient que l'élévation ou l'abaissement en sens inverse des bords du pied; si elle était antéro-postérieure, comme celle de l'articulation tibio-tarsienne, il en résulterait un mouvement d'élévation de la pointe du pied et d'abaissement du talon, et *vice versa*. Or, puisque cette courbe offre une direction intermédiaire entre les deux précédentes, c'est-à-dire une direction oblique de dedans en dehors et d'arrière en avant, il est évident que le calcanéum, en glissant sur l'astragale, doit produire simultanément les deux mouvements précédents. C'est, en effet, de cette rotation oblique sur l'axe du pied que dépend l'abduction de ce dernier avec renversement de ses faces; c'est également de cette rotation oblique que résulte l'élévation de son extrémité antérieure, ainsi que l'abaissement de son extrémité postérieure, et *vice versa*. La théorie mécanique que je viens d'exposer est rigoureuse, elle est confirmée par l'observation.

J'ai, en effet, constaté chez certains sujets adultes que l'extrémité postérieure du calcanéum s'abaissait environ d'un demi-centimètre, quand, après avoir placé le pied dans l'extension avec adduction, je tirais sur le fléchisseur abducteur; la tête du calcanéum s'élevait alors proportionnellement, ce qui produisait conséquemment une élévation d'un centimètre et demi à l'extrémité

antérieure du pied. Si ensuite à ce centimètre ½ on ajoute 3 centimètres à peu près d'élévation du bord externe de l'extrémité du pied, élévation produite par la rotation du calcanéum sur son grand axe, sous l'influence du même fléchisseur abducteur, on obtient, en somme, une flexion de 4 centimètres et demi au niveau du bord externe et antérieur du pied.

De même que l'extenseur abducteur (long péronier latéral) est antagoniste du fléchisseur adducteur pour l'action qu'il en exerce sur les articulations du bord interne de l'avant-pied et sur l'articulation sous-astragalienne, de même l'extenseur adducteur (triceps sural) agit sur cette dernière articulation en sens contraire du fléchisseur abducteur, c'est-à-dire que lorsque celui-ci a élevé l'extrémité du pied de 4 centimètres et demi par le seul mouvement qu'il imprime à l'articulation sous-astragalienne, l'extenseur adducteur peut l'abaisser de la même quantité en agissant sur cette même articulation.

Il ressort donc des faits exposés ci-dessus que l'articulation calcanéo-astragalienne peut être mise en mouvement par les muscles fléchisseur abducteur ou extenseur abducteur, de telle sorte que, chez l'adulte, le pied peut être élevé ou abaissé environ de 4 centimètres à son extrémité antérieure et externe, et d'un demi-centimètre au talon.

On ne trouvera pas sans doute, chez tous les sujets, le mouvement de l'articulation sous-astragalienne aussi étendu ; il en est même chez lesquels il est tellement limité, qu'il faut la plus grande attention pour constater les faits que je viens de décrire. Mais la pathologie musculaire, qui n'est souvent que l'exagération des mouvements physiologiques, viendra bientôt confirmer l'exactitude de ces faits dans les cas, par exemple, où l'articulation tibio-astragalienne est ankylosée ou ne jouit pas de son entière liberté.

J'ai démontré précédemment (art. 1, § II, XVII) que la nature a merveilleusement combiné les forces musculaires qui président à la flexion du pied pour qu'elle se fît avec abduction.

Les considérations exposées dans cet article aideront peut-être à trouver le but de ce mouvement physiologique. La flexion avec abduction me paraît, en effet, plus avantageuse que la flexion directe, parce que la première, qui résulte des mouvements simultanés de

l'articulation tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne, est plus étendue que la flexion directe, produite uniquement par le jeu de l'articulation tibio-tarsienne.

B. *Action sur l'articulation tibio-astragalienne.*

I. Le fléchisseur abducteur met également, quoique faiblement, en mouvement l'articulation tibio-astragalienne; sa puissance s'exerce principalement sur l'articulation calcanéo-astragalienne.

Mais comment expliquer cette action plus spéciale du fléchisseur abducteur sur l'articulation tibio-tarsienne? On sait que le fléchisseur abducteur du pied, vertical jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, se réfléchit et devient horizontal après avoir passé dans la gaîne qui traverse le ligament annulaire du tarse. C'est à la situation de cette gaîne qu'est due l'action spéciale qu'il exerce sur l'articulation calcanéo-astragalienne : on peut le constater en rapprochant plus ou moins cette gaîne du bord interne, et l'on voit que ce muscle produit moins l'abduction, et qu'au niveau de la gaîne du jambier antérieur, il devient, comme celui-ci, fléchisseur adducteur. Mais on observe, d'un autre côté, qu'en perdant son action spéciale sur l'articulation calcanéo-astragalienne, ce muscle a gagné plus de force sur l'articulation tibio-astragalienne.

II. Lorsqu'on empêche l'articulation sous-astragalienne de se mouvoir pendant qu'on agit sur le fléchisseur abducteur, le pied se fléchit dans son articulation tibio-astragalienne avec une grande énergie; c'est pourquoi il devient puissant auxiliaire de la flexion directe du pied, quand il se contracte synergiquement avec le fléchisseur adducteur, de manière à produire la flexion directement.

III. Si l'on compare l'action de chacun des faisceaux du fléchisseur abducteur, on remarque que les deux premiers agissent sur l'articulation calcanéo-astragalienne comme les deux derniers, mais que ceux-ci produisent plus fortement l'abduction.

IV. Enfin les deux derniers faisceaux du fléchisseur abducteur agissent sur l'articulation sous-métatarsienne exactement comme le muscle dit péronier antérieur, ce qui confirme l'opinion que j'ai déjà déduite de l'expérimentation électro-physiologique, à savoir: que le péronier antérieur n'est qu'une dépendance du fléchisseur abducteur.

C. *Action sur l'articulation médio-tarsienne.*

L'avant-pied offre, à l'état normal, une tendance à se mouvoir de haut en bas et de dehors en dedans, dans l'articulation médio-tarsienne ; il est sollicité dans ce mouvement par sa pesanteur et par les muscles qui, situés à la jambe (long fléchisseur des orteils et du gros orteil) ou à la partie supérieure du calcanéum (l'adducteur du gros orteil, les muscles court fléchisseur des orteils et accessoire), agissent sur son extrémité antérieure. Les ligaments calcanéo-cuboïdien et scaphoïdo-astragalien dorsaux n'offrent qu'une faible résistance à ce mouvement, qui est tellement étendu chez certaines personnes, que leur pied, très-cambré, présente à leur face dorsale une forte saillie de la tête de l'astragale et du calcanéum. Sur des cadavres dont j'avais coupé l'attache supérieure des muscles moteurs du pied, j'ai vu l'avant-pied s'abaisser dans son articulation médio-tarsienne par le seul fait de sa pesanteur ; la tête de l'astragale et du calcanéum faisait une saillie sur le dos du pied.

La première action du fléchisseur abducteur, après avoir produit l'extension des orteils, c'est de faire disparaître ces saillies, en mettant en mouvement l'avant-pied de bas en haut et de dedans en dehors, dans son articulation médio-tarsienne.

La pathologie montre plus loin non-seulement que ce muscle est nécessaire à la production de ce mouvement, mais aussi qu'il constitue une sorte de ligament dorsal actif de l'articulation médio-tarsienne.

(*La suite à un prochain numéro.*)

NOUVELLES DONNÉES SUR LE DIAGNOSTIC DE LA PLEURÉSIE ET LES INDICATIONS DE LA THORACENTÈSE ;

Par **H. LANDOUZY**, professeur de clinique médicale à l'École de Médecine de Reims, etc.

(2e article) (1).

Dans les faits que nous avons vus plus haut, le souffle amphorique accompagnait des épanchements dont le plus récent remontait au moins à un mois; ici au contraire il accompagnait un épanchement remontant au plus à quinze jours. Mais le point capital de cette observation, c'est l'épanchement double, et la différence des résultats thérapeutiques selon la différence de traitement.

En effet, voilà deux épanchements survenus chez le même malade, et par conséquent dans les meilleures conditions de comparaison. L'un, très-considérable, puisque la matité existe jusqu'au sommet, est traité dès le début par la ponction, et guéri complétement, sans vestiges appréciables, six semaines après.

L'autre, moins abondant, puisque la matité n'existe qu'aux deux tiers inférieurs, est traité par les moyens ordinaires, et, onze mois après, on constate encore un affaiblissement très-marqué de la respiration, et surtout un aplatissement de la poitrine, reconnaissable non-seulement à l'inspection du thorax, mais à l'abaissement de l'épaule correspondante et à l'incurvation de l'échine (2).

Le premier, je le constate sans le chercher, c'est-à-dire en ex-

(1) Voyez le numéro de novembre.

(2) Si l'on se rappelle les beaux travaux de M. Parise, de Lille, sur les ostéophytes pleuraux et toutes les conséquences funestes du retrait des côtes, on comprendra l'importance que nous attachons à ce parallèle thérapeutique.

Sans doute, on connaît quelques cas de rétrécissements thoraciques qui ont paru diminuer, mais ce sont là de très-rares exceptions; et un affaissement de la poitrine, consécutif à une pleurésie chronique, constituera toujours une grave difformité, une grande infirmité, et surtout un danger incessant à la moindre maladie du poumon opposé.

plorant la poitrine comme nous le faisons à tous les lits de la clinique indistinctement.

Le second, l'interne le constate également sans le chercher, ou plutôt en recherchant pour son instruction les traces du premier.

Le premier s'était manifesté après un purpura hœmorrhagica; le second, après une diarrhée hémorrhagique. Ni l'un ni l'autre n'avaient été précédés de frissons, ni de douleurs de côté, ni d'aucun autre prodrome spécial.

Tous deux étaient survenus d'une manière identique, sous forme de pleurésie latente (1), et sans doute sous l'influence de la même cause, la cachexie scorbutique.

Rien donc de plus comparable et de plus concluant que ces deux épanchements survenus dans la même poitrine.

Mais, en dehors des inductions à tirer de cette observation sous le rapport de la thérapeutique des pleurésies chroniques ou latentes, on comprend toute son importance sous le point de vue séméiologique.

Évidemment voilà un cas où l'ignorance de la valeur des phénomènes amphoriques dans les épanchements pouvait amener les plus graves erreurs de diagnostic, et par conséquent de traitement et de pronostic.

Le bruit de Skoda, si semblable au bruit de pot fêlé et occupant le même siége, le souffle amphorique, si semblable au souffle caverneux et occupant également son siége de prédilection, les râles humides, si analogues à ceux de la phthisie, l'épanchement rebelle, si fréquent dans les pleurésies tuberculeuses, enfin le tempérament lymphatique et la constitution délicate de l'enfant : voilà certes un ensemble de circonstances bien propres à justifier le médecin qui aurait diagnostiqué une pleurésie tuberculeuse avec vaste caverne.

Il en eût été de même pour le premier de ces deux enfants, chez lequel on trouvait encore le souffle tubaire après la thoracentèse.

Avant les notions qui résultent de ce mémoire, c'est-à-dire

---

(1) Laennec, qu'on ne lit pas assez, ou plutôt qu'on ne lit plus depuis que tant de manuels font oublier les œuvres des grands maîtres, Laennec a donné une excellente description de ces épanchements insidieux.

avant que nous n'ayons fait connaître la persistance du souffle tubaire après l'évacuation du liquide, il n'est pas de médecin qui, constatant, immédiatement après la disparition de l'épanchement, et surtout d'un épanchement latent, un souffle bronchique limité au tiers supérieur, avec résonnance hydro-aérique, n'eût diagnostiqué, comme dans les cas de persistance du souffle amphorique, une caverne sèche au sommet du poumon.

Tandis que ces faits se passaient dans la salle des hommes, un autre cas nous offrait le plus grand intérêt, dans la salle des femmes, par la persistance de l'égophonie après l'évacuation du liquide pleural.

Une jeune femme de 28 ans, habituellement bien portante, entre à la clinique, le 2 mars 1856 (1), pour un épanchement du côté gauche, survenu vers le 1er janvier, d'une manière subaiguë.

Sonorité exagérée au sommet, en avant et en arrière; matité complète dans le reste du poumon.

Égophonie postérieurement à la partie moyenne; souffle bronchique le long de la colonne vertébrale; déviation du cœur, dont le maximum se trouve au delà de la ligne médiane du sternum; frissons suivis de fièvre plus intense tous les matins.

Après vingt jours d'un traitement général et local des plus énergiques, aucune modification dans les phénomènes locaux, aggravation des symptômes généraux, accroissement de la dyspnée, etc.

Le retour plus fréquent des frissons fait craindre que l'épanchement ne devienne purulent.

Le 22 mars, *thoracentèse* qui donne issue à 840 grammes de sérosité très-louche.

La malade n'éprouvant ni fatigue ni malaise après l'opération, nous explorons la poitrine immédiatement, et nous constatons que l'égophonie se perçoit comme avant la ponction.

Après la visite, même épreuve avec les mêmes résultats.

C'est bien la même égophonie que nous avons entendue les jours précédents, et ici l'expérience se trouve être d'autant plus catégorique que cette femme, se prêtant volontiers aux explorations nécessaires, avait précisément servi aux élèves de spécimen pour l'étude de l'égophonie.

La voix est naturelle de l'autre côté et n'offre aucun caractère qui puisse la rapprocher du timbre chevrotant.

La malade éprouve une amélioration notable depuis la ponction; elle

(1) Salle Sainte-Balsamie, numéro 4; extrait de l'observation recueillie par M. Damideaux, interne de la clinique.

a plus d'appétit, se lève plusieurs heures, et se dispose à retourner chez elle, lorsque, le 28, c'est-à-dire six jours après la thoracentèse, elle est reprise, sans cause appréciable, de malaise général, avec frissons, dyspnée, retour de l'épanchement, etc.

Le trimestre de clinique étant terminé, j'avais cessé de voir la malade, lorsque, le 26 avril, je vais la visiter dans son domicile, où elle était retournée et soignée par M. Damideaux avec un dévouement très-éclairé.

Tous les symptômes annonçant un épanchement purulent considérable, nous pratiquons, séance tenante, la thoracentèse, qui donne issue à 2 litres de pus bien lié, sans fétidité, et qui est suivie d'une injection iodo-iodurée (1).

Malgré un amendement notable dans l'état général, le liquide se reproduit peu à peu, et, le 9 mai, nous sommes obligés à une *nouvelle ponction* qui fournit encore 2 litres de pus sans odeur.

Une sonde est laissée à demeure dans la poitrine, et des injections iodées sont faites.

Mais, malgré les injections, et quoique le pus paraisse s'écouler librement par la sonde soir et matin, et entre la plaie et la sonde dans l'intervalle des pansements, le pus devient très-fétide, des frissons surviennent, l'appétit se perd complétement.

Le pouls est petit, très-fréquent, et la malade est d'une extrême faiblesse, en proie à une angoisse continuelle.

Ne doutant pas que cette aggravation de tous les symptômes ne tienne surtout à l'insuffisance de l'écoulement du pus, je pratique, le 2 juin, une *incision* par laquelle s'écoule aussitôt plus d'un litre de pus d'une extrême fétidité, mêlé à des fausses membranes caillebottées qui ont peine à sortir d'abord par la plaie, mais qui s'échappent tout à coup à l'aide d'abondantes injections chlorurées.

Une large mèche est appliquée dans l'ouverture, pendant quelques heures, chaque jour.

Le pus coule librement; de nouvelles injections sont faites; tous les symptômes généraux s'amendent; la malade recouvre l'appétit, se lève plusieurs heures par jour et semble entrer en convalescence; mais, vers la fin de juillet, sans modification appréciable des accidents locaux, surviennent une toux très-intense, une diarrhée colliquative, puis le marasme et la mort.

---

(1) Si la thoracentèse n'empêche pas la sérosité de se transformer en pus, il faut encore moins l'accuser d'amener cette transformation; car, en compulsant les observations éparses dans la science, on en voit plus de pratiquées pour des épanchements purulents que pour des épanchements séreux.

L'an dernier encore, la *Gazette des hôpitaux* publiait une observation de pleurésie aiguë traitée avec énergie dans le service de M. Rostan, et où l'autopsie démontrait un épanchement purulent survenu en deux mois.

Grâce au zèle de M. Damideaux, nous avons pu obtenir l'autopsie partielle.

Du côté gauche, vaste poche pleurale tapissée d'une épaisse membrane pyogénique, et au sommet de laquelle se trouve comme perdu, maintenu par de fortes adhérences, un moignon de poumon semblable au tissu du poumon fœtal.

Le poumon droit est fortement engoué et infiltré de sérosité sanguinolente, surtout postérieurement.

Aucune trace de tubercule ni à droite ni à gauche.

Cette persistance de l'égophonie, après la disparition du liquide, est-elle un fait isolé (1) ?

Se confirmera-t-elle dans les observations ultérieures ?

J'aurais pu facilement résoudre la question en ponctionnant d'autres pleurétiques; mais toutes les pleurésies que j'ai eues depuis étaient franchement inflammatoires, et, comme je n'admets la thoracentèse dans la pleurésie aiguë qu'à titre de très-rare exception, je devais, malgré tout l'intérêt de cette solution, la laisser à ceux qui ne partagent pas mes appréhensions.

Pourquoi d'ailleurs la voix chevrotante ne persisterait-elle pas après la ponction, comme la voix tubaire ou la voix amphorique ? Et comment expliquer l'absence d'égophonie dans les hydrothorax passifs, si le phénomène ne tenait pas beaucoup moins à la présence du liquide qu'à la modification de la plèvre ou du poumon ?

Or cette modification disparait-elle aussitôt la disparition du liquide ? Je ne le pense pas, pour la plupart des cas; et si, lors de la résorption spontanée par les forces médicatrices de la nature, la plèvre et le poumon reprennent peu à peu leurs fonctions normales, au fur et à mesure de la diminution de la sérosité, il n'en saurait être ainsi lorsque celle-ci est évacuée tout d'un coup, à moins que la thoracentèse ne soit pratiquée tout à fait au début de la maladie, ce qui doit être fort rare.

On trouve, il est vrai, dans un mémoire de M. Heyfelder sur la pleurésie chronique (*Archives gén. de méd.*, mai 1839), une ob-

(1) M. Aran, dans les notes très-intéressantes qu'il a jointes à sa traduction de Skoda, parle d'un malade chez qui l'égophonie persista, quoique moins intense, après la thoracentèse, qui donna lieu seulement à l'évacuation de quatre-vingts ou cent grammes de liquide séreux; aussi n'est-ce-pas sans étonnement que je l'ai vu, dans le même chapitre, maintenir, contre les assertions de Skoda, qu'il n'existe pas d'égophonie sans épanchement liquide dans la plèvre.

servation dans laquelle l'égophonie, qui avait disparu avec l'augmentation de l'épanchement, aurait reparu après l'évacuation d'une certaine quantité de pus, pour baisser ensuite graduellement en même temps que le liquide, et disparaître enfin avec lui. Mais ce résultat, bien qu'il soit invoqué dans l'excellent traité de MM. Barth et Roger, au sujet et à l'appui des conditions nécessaires à la manifestation de la voix chevrotante, me laisse des doutes sérieux.

En effet, outre qu'il s'agissait d'un enfant de 6 ans, et qu'à cet âge, il est difficile de faire avec précision, pendant l'opération même de l'empyème, et surtout de l'empyème avec le bistouri, une expérience d'auscultation délicate, on voit, en remontant à la source, l'auteur parler de bruit produit par la succussion, ce qui ferait supposer un hydropneumothorax, et ce qui doit empêcher de tirer de ce fait aucune conclusion rigoureuse.

D'un autre côté, si nous voyons les auteurs les plus accrédités en France regarder l'épanchement comme la condition essentielle de l'égophonie, nous voyons l'auteur le plus accrédité en Allemagne, M. Skoda, enlever à la voix chevrotante tout caractère pathognomonique.

« J'ai rencontré, dit Skoda, l'égophonie simple de Laennec, aussi bien lorsqu'il y avait un épanchement liquide dans la plèvre que lorsqu'il n'y en avait pas une seule goutte, aussi bien dans la pneumonie que dans les infiltrations tuberculeuses avec ou sans excavations.

« J'ai aussi rencontré souvent du liquide dans la plèvre, sans que la voix ait présenté le caractère chevrotant. »

Il n'est pas besoin de faire remarquer l'exagération de ces variations.

Sans contredit, la bronchophonie de la pneumonie, la voix caverneuse de la phthisie, peuvent, dans certains cas, ressembler, jusqu'à un certain point, à l'égophonie ; mais, pour une oreille exercée, il y a là des différences qui ne constituent pas seulement des nuances, mais des signes diagnostiques manifestes, et un médecin expérimenté ne confondra pas plus la voix tuberculeuse avec la voix chevrotante, qu'un musicien ne confondra ensemble les différentes notes d'une gamme.

On est frappé d'ailleurs des efforts que fait l'auteur, d'un bout à l'autre de son ouvrage, pour enlever aux signes stéthoscopiques

toute valeur ; et quand on entend dire à Skoda qu'il trouve très-rarement le râle crépitant dans la pneumonie (page 344, etc.), il faut nécessairement que les pneumonies de Vienne ne ressemblent pas aux pneumonies de Paris, ou que la différence d'idiome n'ait pas permis au célèbre clinicien d'attacher la même rigueur que nous à la signification des mots.

Quoi qu'il en soit, nous sommes, dans le cas particulier, parfaitement d'accord, et je ne doute pas que des faits ultérieurs ne viennent démontrer ce que j'établissais plus haut, à savoir : que l'égophonie tient plutôt à la modification de la plèvre et du poumon qu'à la présence du liquide.

J'ai déjà eu du reste, il y a quelques jours, l'occasion de faire une sorte de contre-épreuve, en constatant une broncho-égophonie des mieux caractérisées dans les circonstances suivantes :

Un jeune homme de 23 ans, ancien cuirassier, entre à la clinique le 27 août dernier (1), sans fièvre, sans souffrance, et demandant uniquement à être débarrassé d'un essoufflement qui le met hors d'état de travailler.

Atteint, il y a six mois, d'une pleurésie aiguë gauche (2), pour laquelle il dit avoir été saigné treize fois à l'hôpital militaire de Lille, il a été mis à la réforme aussitôt sa convalescence. Depuis deux mois qu'il est revenu dans son village, il a essayé plusieurs fois, mais en vain, de s'occuper; le moindre effort, la moindre marche, le mettent de suite hors d'haleine.

L'inspection seule du malade, même revêtu de sa blouse, indique le genre d'affection.

L'épaule gauche est fortement abaissée, la colonne vertébrale déviée.

Le rétrécissement du thorax gauche est frappant à la première vue, quoique la mensuration n'indique pas plus de 2 centimètres de différence. Bruit tympanique en avant et en haut; matité dans les deux tiers inférieurs ; matité absolue dans toute l'étendue, en arrière.

Respiration pure dans le tiers supérieur, en avant et en arrière ; pure et faible contre la colonne vertébrale, dans toute la hauteur du thorax.

Absence complète de souffle.

---

(1) Salle Saint-Remi, numéro 6; extrait de l'observation recueillie par M. Collard, interne du service.

(2) Sur huit cas d'épanchement chronique que nous rapportons dans ce mémoire, sept appartiennent au côté gauche, et le huitième aux deux côtés. Déjà M. Heyfelder avait fait remarquer que, sur vingt cas de pleurésie chronique qu'il avait rassemblés dans les auteurs, quinze étaient survenus à gauche.

Broncho-égophonie à l'angle inférieur de l'omoplate, tellement développée, que je conduis le malade à l'amphithéâtre de chirurgie pour faire constater ce fait par les élèves qui y étaient réunis.

Déviation du cœur, dont le maximum s'étend au delà de la ligne médiane du sternum.

Malgré cette déviation du cœur, malgré l'étendue de la matité, j'annonce positivement qu'il n'y a pas de liquide; mais, comme c'est là évidemment l'un des cas où la ponction exploratrice est le plus indiquée, l'interne y procède immédiatement. Le trois-quarts explorateur est enfoncé du tiers d'abord, puis des deux tiers, et il est retiré sans contenir une goutte de sérosité et sans être taché de sang.

Le malade se promène comme d'ordinaire, le jour même de la ponction, et, l'ennui l'ayant pris les jours suivants, il quitte l'hôpital le 4 décembre, comme il y est entré.

Tout à l'heure, nous avions noté (obs. 7) la persistance de l'égophonie après l'évacuation immédiate du liquide; voilà maintenant le même phénomène après l'absorption lente, dans un cas où l'absence d'épanchement, accusée d'abord par les signes rationnels, se trouve vérifiée par une ponction exploratrice (1).

Une autre particularité non moins importante, et qu'on aura remarquée dans cette dernière observation, c'est le son tympanique de Skoda au sommet d'un côté rétréci, six mois après une pleurésie aiguë, en l'absence de tout liquide et de toute excavation tuberculeuse.

Évidemment cette sonorité tympanique s'explique tout naturellement ici par les adhérences qui maintenaient contre les côtes le sommet encore perméable du poumon condensé à la base, et forme la contre-épreuve des faits invoqués par M. Monneret contre les assertions et les théories du professeur de Vienne.

Les faits, et les faits rassemblés sans choix, tels qu'ils se sont

(1) On demandera peut-être pourquoi une ponction exploratrice, dans un cas où le rétrécissement considérable du thorax rendait peu probable la présence de liquide? Mais, si l'on se rappelle la déviation du cœur, l'intensité de la matité à la partie inférieure, le son tympanique à la partie supérieure, et la broncho-égophonie à l'angle de l'omoplate, on reconnaîtra que c'était là un des cas où la ponction exploratrice est le plus indiquée.

Évidemment il n'y a pas à hésiter dans ces cas difficiles; car le trois-quarts tombera soit dans le liquide, et il en résultera un grand avantage, soit dans les fausses membranes ou dans ce tissu carnifié qui remplace le poumon, et il n'en peut résulter aucun inconvénient.

offerts à notre observation, prouvent donc ce que nous annoncions au début de ce mémoire :

Que le souffle amphorique est fréquent dans les épanchements de forme chronique ou latente; car, sur sept cas, nous l'avons trouvé quatre fois on ne peut mieux caractérisé (1);

Que les phénomènes tubaires ou amphoriques peuvent persister après l'évacuation du liquide, car nous les avons retrouvés après sept thoracentèses pratiquées sur cinq malades ;

Que l'égophonie (qui n'est évidemment qu'une variété de bronchophonie) peut persister aussi après l'évacuation du liquide, car nous l'avons retrouvée immédiatement après la ponction, dans le seul cas où nous l'avions trouvée avant ;

Que la sonorité tympanique du sommet peut exister, sans épanchement actuel, dans un côté rétréci par une pleurésie, puisque nous l'avons constatée au plus haut degré dans un cas où il n'y avait ni eau ni pus dans le thorax (2).

Les seuls points qui, dans les observations qu'on vient de lire, pourraient offrir quelque embarras à l'esprit, ce sont ces phases d'augmentation, de diminution, de disparition des souffles tubaire et amphorique avant ou après la thoracentèse; mais ces phases s'expliquent facilement dès qu'on analyse les phénomènes pathologiques et les résultats de l'auscultation ou de la percussion.

Que faut-il, en effet, pour la production du souffle tubaire?

Il faut, dans la pleurésie, comme dans la pneumonie, que l'air soit brusquement arrêté dans les tubes bronchiques par l'imperméabilité du parenchyme pulmonaire, et la consonnance augmentée par l'induration des tissus.

---

(1) M. le Dr Oulmont, à qui j'avais communiqué, à Reims, le résultat de mes observations, m'a montré dernièrement, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, une pleurésie chronique où l'amphoricité était des plus marquées.

M. le Dr Bienfait me l'a également fait remarquer chez un jeune garçon qu'il a opéré de l'empyème avec un succès complet.

Qu'on ajoute à ces faits ceux de MM. Barthez et Rilliet, ceux de M. Béhier, et l'on sera porté à penser que ce sont les observateurs, et non les observations, qui ont manqué à ce phénomène.

(2) Cette donnée acquiert plus de valeur depuis le travail que M. Woillez vient d'insérer dans les *Archives générales de médecine*, sur le tympanisme de la poitrine dans les maladies.

Que faut-il pour la production du souffle amphorique?

Un degré d'imperméabilité, c'est-à-dire que l'air soit brusquement arrêté, non plus seulement dans les tubes, mais dans les tuyaux, par suite de la compression des tubes.

Or, que cette imperméabilité provienne d'une compression du dedans, comme dans la pneumonie, ou d'une compression du dehors, comme dans la pleurésie, les résultats physiques sont les mêmes.

Lors donc que le parenchyme pulmonaire ne sera pas encore assez condensé, ou condensé depuis assez longtemps pour ne plus se laisser pénétrer, le souffle tubaire ou amphorique devra diminuer après la thoracentèse, puisque l'évacuation du liquide, ayant diminué la compression du poumon, permettra l'entrée de l'air dans les divisions bronchiques secondaires.

Lorsque les branches seules de l'arbre bronchique seront restées perméables, le souffle tubaire ou amphorique pourra s'accroître après la thoracentèse, puisqu'il sera perçu d'une manière plus immédiate par l'oreille.

Lorsqu'enfin l'arbre aérien tout entier sera devenu imperméable, depuis les ramuscules terminaux jusqu'aux branches initiales, tout bruit morbide ou naturel devra disparaître, puisque la circulation de l'air sera complétement empêchée.

Quant aux inductions thérapeutiques, elles découlent tout naturellement des développements dans lesquels nous sommes entré.

Qu'attendre des efforts de l'art ou de la nature pour l'absorption du liquide ou des fausses membranes, lorsque l'économie vient d'être altérée par une diathèse ou épuisée par une maladie aiguë ?

Voici un poumon comprimé par un épanchement, enlacé par de fausses membranes.

Si vous temporisez, les fausses membranes molles deviendront dures, les fausses membranes dures deviendront fibreuses, les fibreuses deviendront cartilagineuses, les cartilagineuses deviendront osseuses, et bientôt le poumon sera tellement réduit, qu'à l'ouverture du thorax, on le croirait complétement anéanti.

Si vous opérez, ou le poumon sera encore en partie perméable, et la thoracentèse lui permettra de mettre promptement en jeu cette perméabilité ; ou il sera atrophié, emprisonné dans une coque inextensible, et la thoracentèse, délivrant le poumon opposé, le

cœur et les gros vaisseaux, le foie ou la rate, d'une compression qui gêne leur action, amènera un soulagement notable et immédiat.

On n'a pas, selon moi, tenu assez de compte de cet effet indirect de la ponction.

N'est-ce donc rien que de rendre le jeu au diaphragme, la liberté au cœur, et l'espace au poumon sain, qui va devenir le siége d'une respiration supplémentaire ?

Sans doute, quand vous aurez produit ce résultat considérable, il devra vous rester de sérieuses inquiétudes; et, si aucun bruit n'annonce, ni maintenant ni plus tard, la pénétration de l'air dans le poumon, si surtout le vide produit dans la cavité pleurale par l'atrophie du poumon ne peut être comblé par le retrait des côtes, l'ampliation du poumon opposé, la voussure du diaphragme, vous aurez à craindre la fétidité du foyer, malgré les injections, la suppuration intarissable, la fièvre hectique, etc.

Mais, sans la ponction, le danger n'est-il pas encore plus imminent et plus grave?

Pour moi, si, malgré les faits invoqués depuis quelques années, je conserve des doutes sérieux sur l'opportunité de la thoracentèse dans les épanchements aigus d'abondance moyenne (1), je n'en conserve aucun sur son utilité dans les épanchements chroniques, et surtout chroniques d'emblée.

Ici les efforts de la médecine interne et de la nature s'épuisent en vain contre la maladie, tout en épuisant le malade, et l'on ne peut savoir trop de gré à MM. Sédillot, Trousseau, Guérin, Bou-

(1) M. Marrotte, dans un rapport qui est un modèle de raison et de prudence, a parfaitement établi que les faits invoqués, dans ces derniers temps, en faveur de la thoracentèse, dans la pleurésie aiguë, ne tranchaient nullement la question.

Mon illustre maître et ami Louis a traité 140 pleurésies (chez des individus sains antérieurement), sans en avoir vu une seule se terminer par la mort.

Quant à moi, je n'ai vu mourir encore que deux malades de pleurésie aiguë.

Le premier (c'était à Mézières, en consultation avec MM. Amstein et Toussaint) mourut d'une pleurésie double avec épanchement simultané excessif (la thoracentèse ne fut pas pratiquée).

Le second (c'était à Reims, l'année dernière, en consultation avec un jeune confrère) mourut d'une pleurésie gauche sans complications. L'épanchement était devenu excessif en moins de 48 heures, malgré un traitement énergique; je conseillai la ponction pour le jour même. La famille s'effraya, on différa, et, le lendemain ou le surlendemain, le malade était mort.

dant, Nonat, Boinet, etc., qui, les premiers, ont remis en honneur ce moyen héroïque, déjà conseillé par Hippocrate, il y a plus de deux mille ans, puis abandonné, l'on ne sait pourquoi, mais probablement parce qu'on en avait abusé, comme il arrive de toutes les bonnes choses.

Mais, je ne saurais trop le répéter, il est à faire une distinction capitale entre les résultats de la thoracentèse, selon que vous opérez à temps ou que vous opérez tard.

Si vous opérez à temps, c'est-à-dire aussitôt que vous avez jugé nuls ou trop lents les efforts de la nature et de l'art, le poumon recouvrera promptement la respiration, et vous obtiendrez rapidement une guérison définitive.

Si vous opérez tard, c'est-à-dire lorsque le poumon est tellement emprisonné à l'extérieur et tellement altéré à l'intérieur qu'il ne peut reprendre ses fonctions, vous obtiendrez une grande amélioration, mais elle ne sera pas durable. Le côté sain continuera à se fatiguer, l'hématose restera insuffisante, une bronchite capillaire succédera à la bronchite simple, et enfin à celle-ci une pneumonie ultime.

Si vous opérez encore plus tard, ou lorsque la dilatation du thorax a produit un vide qui ne peut plus être comblé, ou lorsqu'une membrane pyogénique s'est organisée, vous obtiendrez encore une amélioration manifeste aussitôt la ponction, mais il faudra la renouveler, et, malgré les injections chlorurées, iodées, etc., vous verrez souvent survenir la fièvre hectique, la résorption purulente et la mort.

En d'autres termes, et pour bien préciser ce point de doctrine, la thoracentèse est curative dans les épanchements chroniques, lorsqu'elle est faite au début même de la chronicité, comme dans nos observations 5 et 6.

Elle n'est plus que palliative lorsque cette chronicité a anéanti par sa longue durée les cellules pulmonaires, comme dans nos observations 2 et 4.

Elle n'est plus enfin qu'un soulagement momentané, un moyen de prolongement de la vie, lorsqu'à l'atrophie du poumon se joint une suppuration intarissable qui doit accompagner tous les cas où un grand vide ne peut être comblé, comme dans nos observations 3 et 7.

Mais, dans ces cas encore, elle est une précieuse ressource que rien ne peut remplacer (1).

Savons-nous si, dans cet hydrothorax où l'asphyxie est imminente, le cœur, origine première du mal, ne pourra se modifier (2)?

Savons-nous si, dans cet épanchement double qui produit l'asphyxie, la néphrite albumineuse qui a amené de l'eau partout ne va pas rétrocéder?

Savons-nous si, dans cet épanchement symptomatique de la phthisie, l'évolution des tubercules ne va pas se suspendre et s'arrêter (3)?

Sans doute, dans l'immense majorité des cas, l'affection organique persistant, le danger reparaîtra. Mais le médecin ne doit point admettre de limites au possible (4) de la part de la nature, et si la pitié lui fait désirer souvent que la mort vienne mettre un terme à des souffrances qu'il juge incurables, son devoir impérieux n'en est pas moins de chercher à prolonger la vie, ne fût-ce que de quelques heures, même dans les affections les plus évidemment mortelles.

Conclusions.

I. Le souffle amphorique doit être inscrit, comme le souffle tu-

(1) « La thoracentèse deviendra plus commune à mesure que l'auscultation s'étendra davantage » (Laennec).

(2) En lisant la relation publiée, il y a quelques mois, de la maladie qui termina la vie du grand Frédéric, on se demande comment, en présence de cette longue axphyxie produite par un hydrothorax, et des supplications de l'illustre malade qui demandait à être soulagé à tout prix, l'opportunité de la ponction ne fut même pas discutée; et comment Zimmermann, le premier médecin de l'époque, appelé de Hanovre pour tenter le salut du roi, ne trouva à ajouter aux prescriptions de ses confrères de Berlin que l'extrait de pissenlit.

(3) M. Legroux a pratiqué trois fois la ponction sur une malade affectée d'hydrothorax symptomatique d'une phthisie tuberculeuse, et avec un tel soulagement chaque fois, que la malade réclamait l'opération.

(4) Un enfant de 6 ans, du service de M. Legroux, à l'hôtel-Dieu de Paris, a fini par guérir après vingt-quatre ponctions et des injections répétées durant quatre mois.

Bricheteau (*Maladies chroniques de la poitrine*) cite un chirurgien anglais auquel le Dr Koock, de l'hôpital de Guy, pratiqua quatorze fois la thoracentèse; après la quinzième ponction, que le malade se pratiqua lui-même, la guérison fut complète.

baire, au nombre des signes de la pleurésie, et surtout de la pleurésie chronique avec ou sans épanchement actuel.

II. Le souffle amphorique pleural annonce la condensation du poumon soit par un *liquide et des fausses membranes*, soit par des *fausses membranes sans liquide*.

III. Le souffle tubaire pleural annonce la condensation du poumon soit par le *liquide seul* (1), soit par un *liquide et des fausses membranes*, soit par des *fausses membranes sans liquide*.

IV. La disparition des souffles tubaire ou amphorique, coïncidant avec le retour du murmure respiratoire ou des ronchus, indique la diminution de la condensation pulmonaire.

Coïncidant avec l'absence de tout murmure respiratoire et de tout râle, elle annonce une condensation plus grande du poumon soit par le liquide et les fausses membranes, soit par les fausses membranes seules.

Coïncidant avec l'élargissement des espaces intercostaux, le refoulement des viscères, etc., cette disparition des souffles tubaire ou amphorique annonce une compression plus grande du poumon par le liquide.

Coïncidant enfin avec le rétrécissement du thorax, elle annonce une compression plus grande du poumon par les fausses membranes, sans liquide.

V. La persistance des phénomènes tubaires ou amphoriques, après la thoracentèse, a une signification précise.

Entendus seuls, c'est-à-dire sans mélange d'aucun bruit respiratoire, normal ou anormal, ils indiquent que les grosses bronches seules sont restées perméables.

Entendus avec un mélange de respiration pure ou de ronchus, ils indiquent que le poumon est perméable en partie, et le calibre des râles étant en raison directe du calibre des bronches, on saura le degré de cette perméabilité par le volume des râles : c'est-à-dire

(1) Je n'ai pas vu personnellement d'exemple qui m'autorise à affirmer qu'un épanchement sans fausses membranes puisse donner lieu à du souffle tubaire; mais le retour d'une perméabilité complète, immédiatement après la thoracentèse, conduirait à cette proposition. Or M. Beau, dont on connaît la compétence en auscultation, a vu opérer, par M. Trousseau, un malade qui présentait un souffle tubaire des plus manifestes; aussitôt l'évacuation du liquide, le murmure vésiculaire reparut *dans toute sa pureté*. Donc il n'existait pas de fausses membranes.

que plus les râles seront petits, plus la perméabilité sera grande.

VI. La voix chevrotante ou égophonie n'est, comme la voix amphorique, qu'une variété de bronchophonie; elle est liée à la modification particulière imprimée au poumon par l'épanchement, et non point à l'épanchement même, puisqu'on peut continuer à l'entendre immédiatement après l'évacuation du liquide tout entier.

VII. La sonorité tympanique du sommet, dans la pleurésie chronique, peut exister sans épanchement actuel.

VIII. Les fausses membranes récentes peuvent, au bout de quinze jours d'un épanchement non précédé d'accidents inflammatoires, être déjà assez consistantes pour donner lieu au souffle amphorique.

Les fausses membranes récentes, lors même qu'elles coïncident avec le souffle amphorique, ne sont pas nécessairement réfractaires, puisqu'elles peuvent, six semaines après la thoracentèse, ne plus laisser de traces appréciables à l'auscultation.

Les fausses membranes anciennes forment, autour du poumon condensé, une coque fibreuse, fibro-cartilagineuse, ostéo-fibreuse, qui en anéantit à jamais les fonctions.

IX. L'un des poumons étant perdu entièrement pour la respiration, l'autre fonctionne avec une activité qui l'épuise, et devient bientôt le siége d'une inflammation mortelle.

X. Dans tout épanchement, et surtout dans les épanchements à forme latente, les efforts du médecin doivent tendre à activer la résorption du liquide et des fausses membranes; car plus vite se fera la résorption, plus vite sera prévenue la transformation des exsudations molles en tissus inextensibles.

XI. Dès que les efforts de la nature et de l'art ont été reconnus impuissants à amener la diminution d'un épanchement qui n'est symptomatique ni d'une affection du cœur ou du sang, ni d'une affection du poumon, ni d'une affection des reins, ni d'une cachexie incurables il faut recourir à la thoracentèse.

XII. La ponction sera urgente, et on devra y procéder sans essais préalables, s'il existe du souffle amphorique indépendant de tubercules ou de fistules pulmonaires.

Cette indication serait plus urgente encore, s'il n'existait ni souf-

fle ni aucune trace de respiration normale ou anormale, car le poumon serait déjà complétement imperméable.

XIII. La même indication d'urgence existera, quelle que soit la cause de l'épanchement, même dans la néphrite albumineuse, même dans les pleurésies aiguës, même dans la phthisie, l'emphysème, les maladies du cœur, etc. etc., s'il y a menace de mort par asphyxie.

XIV. Dans la plupart de ces cas, la thoracentèse n'a ni pour but ni pour effet de rendre instantanément au poumon comprimé ses fonctions, mais de faire cesser la compression médiate du poumon sain, la déviation du cœur et des gros vaisseaux, l'abaissement du diaphragme, etc.

XV. Si le vide produit par l'atrophie du poumon peut être promptement comblé, le pronostic sera favorable même dans les épanchements purulents.

Si des conditions opposées existent, et s'il reste après la thoracentèse une vaste cavité, et surtout une vaste cavité pyogénique, il faut craindre les sécrétions colliquatives, le marasme et la mort.

XVI. La ponction sera faite sans incision préalable, avec un trocart à robinet muni d'une baudruche, et on devra prendre les précautions les plus minutieuses pour éviter l'introduction de l'air dans la plèvre.

XVII. Si le liquide est séreux, toute injection sera inutile.

Si le liquide est purulent, des injections légèrement chlorurées seront faites pour nettoyer la cavité pleurale, puis des injections iodées pour la modifier.

Si le pus est fétide ou s'il se reproduit avec abondance, au lieu de laisser longtemps à demeure une sonde, une mèche, ou tout autre appareil qui irriterait la plèvre, on transformera la ponction en incision, et, au besoin, on fera par la plaie de nouvelles injections chlorurées ou iodées.

XVIII. Les malades seront soumis en même temps au traitement des indications spéciales, et surtout à un régime réconfortant et à une hygiène favorable.

REVUE CRITIQUE.

DU RATIONALISME EN THÉRAPEUTIQUE ; M. MIALHE ;

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

Il y a peu d'idées dont on ait le droit de dire qu'elles ont fait leur temps ; repoussées sous une forme, elles renaissent sous une autre, et le plus souvent ceux qui font revivre les doctrines déchues seraient les premiers surpris, si on leur remontrait la généalogie des nouveautés qu'ils tiennent en honneur.

Ce ne sont pas les faits nouveaux qui font les théories nouvelles. Chacun apporte aux mêmes phénomènes son aptitude propre, il les voit au travers de son jugement, il les ordonne, les disjoint ou les associe, et tire de son propre fonds l'esprit dont il anime son système. Aussi n'est-il pas surprenant qu'il se rencontre, dans la série non interrompue des travailleurs scientifiques, des intelligences pareillement douées et qui se plaisent aux mêmes conceptions.

La médecine, comme les autres sciences, roule dans le cercle d'un petit nombre de tendances qui finissent toujours, en s'effaçant les unes sous les autres, par revenir à leur point de départ. Quand il se trouve un ou plusieurs penseurs éminents ayant le goût et le sens du prosélytisme, une école se crée autour deux ; les élèves se rassemblent, ils se distribuent, à l'un, la défense, à l'autre, l'attaque, et l'opinion publique, toujours médiocrement rebelle aux actives influences, finit par se laisser dominer. Quand l'idée mère n'a qu'un patronage impuissant, elle tourne plus humblement au système. Mais la doctrine la plus goûtée, l'école la plus florissante, ont toujours commencé par les modestes proportions d'un système. C'est à ce moment décisif, où les opinions sont encore hésitantes, que la critique a un devoir à remplir. Avant l'énonciation dogmatique, il est trop tôt ; après le succès, il est trop tard.

Parmi les directions où on a, de notre temps, essayé d'engager la médecine, il en est une dont on peut dire qu'elle est à cet *état naissant* si favorable à la discussion. Mû par la louable pensée d'assurer aux notions médicales et l'unité qui leur manque et la rigueur qu'elles n'auront jamais, on a cherché à leur donner un point d'appui moins mobile que l'observation des malades. Si la pathologie se prêtait avec une sorte de complaisance à ces tentatives de réédification, la thérapeutique était plus rebelle ; aussi la plupart des médecins qui ont dépensé leur zèle trop convaincu à asseoir la médecine sur les bases solides de quelque science accessoire se sont-ils renfermés dans la pathologie pure. C'est

ainsi que nous avons vu l'école de Vienne renoncer systématiquement non-seulement à toute thérapeutique, mais à tout traitement, attendant, je suppose avec plus de patience que les malades, le jour où il serait permis de traiter scientifiquement les maladies.

Cependant ces compromis durent peu, le bon sens en fait justice, et on ne tarde guère à s'apercevoir que la médecine sans remèdes n'est pas plus justifiable que cette médecine de carrefour qui prétend se faire sans médecin.

Aussi bien, quand les idées qui circulent ont besoin ou d'une sanction ou d'un complément, il ne manque jamais de gens disposés à fournir cet appoint indispensable. Moins la thérapeutique se soumettait aux calculs rigoureux, plus il y avait de mérite à la réduire; bien des gens se sont mis à l'œuvre, et de quelque côté qu'ils se soient résolus à chercher leur fortune scientifique, tous se sont réunis dans la pensée commune de constituer une *thérapeutique rationnelle.*

Ni le mot ni l'idée n'étaient inconnus, il n'y a guère eu de neuf que la hardiesse.

Celse, qui n'a jamais été un érudit très-philosophe ou un novateur très-ardent, a consacré toute la préface de son illustre compilation à raconter l'histoire du rationalisme en médecine. C'était déjà presque un vieux sujet de discussion aux temps d'Hérophile et d'Érasistrate, et ce rationalisme, si éloigné en apparence de celui de nos jours, avait avec lui toute l'analogie d'un même procédé. Ceux qui professent la médecine rationnelle tiennent, disait-il, pour nécessaire de savoir les causes cachées et les accidents, de connaître les actions naturelles et les parties internes du corps humain. Quant aux empiriques, ils s'en tenaient à l'étude des maladies, raillant les contradictions des savants et renvoyant les disputes de doctrine aux professeurs de sagesse. Pour les rationalistes d'alors, c'était déjà un besoin de fonder la médecine sur quelque chose de mieux assuré qu'elle. La métaphysique gardait alors le premier rang parmi les connaissances humaines; c'est à elle qu'ils empruntaient leur méthode, dissertant pour savoir si le vice morbide est dans l'humide, suivant Hérophile; dans l'esprit, suivant Hippocrate; si le sang se transverse dans les veines destinées à l'esprit et y excite, comme voulait Érasistrate, le mouvement de la fièvre; si des corpuscules cheminant par des canaux invisibles ne causent pas les maladies en s'arrêtant et en obturant les passages, comme prétendait Asclépiade. D'autres, également fidèles aux errements de la haute philosophie, s'ingéniaient à chercher le pourquoi de chaque chose. Pourquoi les veines se gonflent-elles et se distendent-elles ? Pourquoi les aliments introduits dans l'économie subissent-ils une fermentation, une coction ou une putréfaction ?

On sait combien de siècles ont vécu sur ces querelles; puis le nom tomba en discrédit, jusqu'à ce qu'il fut solennellement relevé par Frédéric Hoffmann, dans sa *Médecine rationnelle systématique.* Hoffmann,

tout grand médecin qu'il était, sentit la nécessité de *rationaliser* la thérapeutique, et tout un de ses volumes est consacré à en établir ce qu'il appelle lui-même les fondements (*de Rationalis therapiæ medicæ fundamentis*).

Il est plus que curieux, il est utile de revoir et de redire ce qu'un des maîtres de la fin du XVII[e] siècle entendait quand il voulait que la médication fût raisonnée: «Le premier et le plus sûr fondement de la thérapeutique, c'est l'histoire parfaite et complète de tout point du malade et de la maladie; l'autre est la connaissance exquise du mécanisme du corps humain, tant sain que malade; enfin le troisième est la considération des rapports de notre machine avec les causes morbifiques.» Puis il ajoutait: «Que de dissensions parmi les thérapeutistes sur la valeur des remèdes actifs, la saignée, les vésicatoires, les purgatifs, les vomitifs, les mercuriaux, les opiacés, le quinquina, les sels volatils, les martiaux, etc.; les uns les louent, les autres les condamnent, chacun combat ardemment pour son avis, et on ne sait auquel croire. Il n'y a pas d'autre voie pour sortir de ces difficultés que de consulter des observations, écrites avec soin et diligence, de maladies où ces remèdes ont été soit utiles, soit nuisibles. Alors on verra de reste que, suivant les circonstances, ces remèdes ont, dans la même maladie, apporté un secours insigne ou causé un ample dommage, et que la faute ou le mérite est non aux médicaments, mais aux médecins.»

Ainsi, tandis qu'il élevait la théorie hasardée de son système mécanique, le médecin démentait le savant et condamnait les excès de ses propres égarements. C'est décidément un grand obstacle pour les théories exclusives en médecine, et surtout en thérapeutique, que la pratique et le vrai savoir médical.

Les thérapeutistes rationnels de notre temps ont été, en général, moins gênés par leurs études cliniques, et fort peu d'entre eux s'accommoderaient des restrictions de leur célèbre devancier. Du jour où on a admis que la maladie entrait pour quelque chose dans l'efficacité des médicaments, et qu'on a pris la guérison pour mesure des vertus thérapeutiques, on renonce aux règles absolues. La variété de l'individu, du temps, du lieu, de l'heure, de l'épidémie ou de tant d'autres conditions, s'impose et domine l'histoire du remède. Cet attentif examen des circonstances, disait encore le vieil Hoffmann, rend notre art en partie difficile et conjectural, mais il distingue au mieux le rationnel de l'empirique; sans toutes ces pondérations, il n'y a que du futile, de l'aveugle, et du hasardeux.

Tel n'est pas, il s'en faut, l'avis des partisans de la thérapeutique rationnelle; ils renverseraient au besoin la proposition, et s'il était donné d'avoir la franchise de ses illusions, ils n'hésiteraient pas à déclarer que tant d'éléments cliniques sont des causes de confusion, et que leur grand talent est de s'en passer.

J'aurais voulu montrer comment, en Allemagne, on avait résolu cet

étrange problème, que d'ordinaire on n'a pas le courage de poser dans ses vrais termes; mais cette étude est longue, trop longue pour que je puisse ici l'aborder.

Chez nous, ces doctrines radicales n'ont eu qu'un médiocre retentissement, et il serait malaisé de dire quel avenir les attend. Toutefois, s'il n'y a pas école, il y a tout au moins système, et l'auteur du système peut compter parmi les rénovateurs les moins indulgents pour nos traditions respectées.

M. Mialhe, en publiant son *Traité de la chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique*, n'a rien dissimulé ni de sa méthode ni de son but : libre des scrupules ou des remords qui entravaient Hoffmann, il rompt avec la pathologie et ne daigne pas même en prononcer le nom. Avec de la physiologie chimique et de la chimie pharmaceutique, il se trouve assez de matériaux pour édifier ses formules rationnelles et créer sa thérapeutique.

La presse médicale a accueilli de la meilleure grâce ce procédé révolutionnaire. On eût dit qu'il s'agissait seulement de compléter, par des études de détails, l'insuffisance de nos connaissances, et comme la compétence pharmaceutique de l'auteur est des moins contestées, la thérapeutique n'y pouvait que gagner. J'ignore si M. Mialhe a été satisfait de l'insidieuse obligeance d'un pareil jugement; mais ce que je n'ignore pas, c'est le danger de laisser s'introduire sous ces placides apparences une méthode qui, vraie ou fausse, remettrait les plus grands principes en question.

M. Mialhe est chimiste, et qui l'en blâmerait? Voilà longtemps que Van Helmont a rendu grâces au ciel de cultiver la même science, à l'exclusion de toute autre : *Laudo benignum mihi Deum, qui me in pyrotechniam vocavit, extra aliarum professionum fæcem.* Que la chimie soit une science parmi les plus importantes de notre temps, qu'elle ait encore, comme le voulait déjà Van Helmont, le mérite de pénétrer plus loin dans l'investigation de la nature que les autres sciences réunies, et d'arriver aux dernières profondeurs de la réalité : cela fait peu à la chose. L'astronomie est pareillement aux branches scientifiques les plus hautes, et le jour où les astronomes voudraient diriger la santé et la maladie sur le cours des astres, on les traiterait comme des augures. Les astronomes ont renoncé aux crédules spéculations de nos ancêtres, et n'ont pas cru déroger en s'en tenant à ce qu'ils savaient.

Si M. Mialhe se résignait également à n'être qu'un chimiste, il appartiendrait au jugement de ses pairs, son laboratoire serait contrôlé par un laboratoire, et ses réactions par d'autres réactions; mais, et c'est là qu'est le dangereux et le sophisme, M. Mialhe tranche, au nom de sa science, des problèmes qui ne le concernent pas; il ressemble à un magistrat qui rendrait des arrêts sur la géométrie, et qui ne trouverait plus ni code ni tribunal ayant autorité pour réviser ses jugements.

Qu'arrive-t-il de là? C'est qu'aux médecins qui objecteraient, on ré-

pond : Vous ne savez pas la chimie, et c'est au nom de la chimie que je parle; et aux chimistes indociles, on ferme la bouche par des lois thérapeutiques qui se soustraient à leur contrôle. Ce n'est pas la première fois qu'une science est jetée hors de ses limites dans des applications de fantaisie, mais ce n'est pas davantage la première fois que cette fausse route mènerait à des erreurs.

Si, par son savoir, M. Mialhe occupe un rang éminent entre les chimistes, par la méthode qui préside à ses résultats, il s'éloigne autant que par ses résultats eux-mêmes de la sphère de sa science. M. Mialhe, qu'on serait disposé à ranger parmi les esprits qui prennent les devants sur leur époque, et qui, à l'inverse des Juifs, ont hâte de proclamer la venue du Messie, suit des errements contre lesquels la logique moderne de la science a vivement protesté. Depuis Bacon, il est convenu que les explications profitent mal à la science, que, de tout temps, moins on a su, plus on a interprété; l'induction qui cherche a remplacé la déduction qui résout. On exige des expériences en regard de chaque proposition, des faits rigoureux comme prémisses à la moindre conclusion; on laisse de côté les abstractions, et les lois générales n'ont de partisans que si on s'est élevé échelon par échelon, laborieusement, péniblement, du particulier au général. C'était à l'inverse que les anciens scolastiques ordonnaient le progrès de nos connaissances; pour eux, le pourquoi et le comment passaient avant le fait, la raison valait au delà de l'expérimentation, et le mot de rationalisme était accepté dans ses acceptions les plus strictes.

L'auteur de *la Chimie appliquée à la thérapeutique* s'est trouvé, probablement à son insu, et par la pente naturelle à son esprit plus dialectique qu'expérimental, entraîné dans cette voie que nous avons fermée au progrès; ingénieux, habile à tirer parti des détails, il ne se tient pour satisfait que quand il a saisi le pourquoi des phénomènes. A chaque page, reparaît sa préoccupation favorite. Parle-t-il de l'action thérapeutique du soufre, il commence par l'axiome que voici : « Il existe toujours une relation entre les effets physiologiques des médicaments insolubles et leur aptitude à acquérir la propriété de se dissoudre à la faveur des agents de dissolution que nos humeurs renferment. » Puis, sans dissimuler la forme scholastique du raisonnement, il ajoute : « Si nous appliquons cet axiome au soufre, nous serons tout naturellement conduit à établir *a priori* que ce corps simple doit pouvoir devenir soluble, au moins en partie, dans les liquides de l'économie; et cela, est-ce parce que la solubilité du soufre est prouvée chimiquement? Non, c'est parce que l'observation clinique démontre que le soufre est doué de propriétés médicales incontestables. » Ces arguments reviennent sans cesse, si bien qu'on serait plutôt tenté d'intituler l'ouvrage *la thérapeutique appliquée à la chimie* que *la chimie appliquée à la thérapeutique.*

Prenons un autre exemple : « Nos recherches, dit M. Mialhe, nous ont montré que l'alun constitue à la fois un excellent astringent et un flui-

difiant très-marqué.» Ces recherches non autrement expliquées se réduisent à un fait, et ce fait le voici dans sa simplicité presque naïve : «M. ***, demeurant à Neuilly, atteint d'une amygdalite assez intense, fut mis par son médecin à l'usage de l'alun, employé en gargarisme à la dose d'une petite cuillerée par demi-verre d'eau. M. *** fit pendant toute une journée un très-fréquent usage de ces gargarismes, sans en éprouver un effet bien appréciable, et il les continuait encore pendant la nuit, lorsqu'il fut presque subitement atteint d'un ptyalisme très-marqué, qui ne cessa qu'après une cinquantaine d'heures d'un écoulement salivaire des plus abondants.»

Sur quoi l'auteur déclare qu'il est en mesure de formuler la cause de l'action physiologique de l'alun : Et qu'on ne pense pas, ajoute-t-il, que c'est par des vues théoriques, des conceptions *a priori* (ces *a priori* tout à l'heure les bien-venus), c'est en cherchant à apprécier scientifiquement le fait clinique ci-dessus relaté qu'il a été mis sur la voie de la vérité.

L'explication est d'une chimie physiologique que les contemporains de Paracelse n'auraient pas désavouée ; elle rend compte de tout et ne s'offusque de rien. « Lorsqu'une très-faible dose d'alun, dissoute ou non dans l'eau, est mise en contact avec une muqueuse ou avec la peau dénudée, il se produit un sous-sel aluminique, et dès lors il y a astriction ; mais, vient-on à augmenter la proportion du sulfate alumini-co-potassique, alors non-seulement le coagulum albuminique primitivement produit se redissout, mais tous les liquides albumineux de l'économie, qui se trouvent saturés en quelque sorte d'alun, acquièrent une fluidité telle que les tissus vivants, au lieu d'être astringentés, laissent au contraire transsuder au dehors les humeurs qui les imprègnent.»

A vrai dire, j'aime tout autant les raisons du vieux Lorry, lorsqu'il disait : «Les remèdes resserrent par leur stypticité, parce qu'étant empreints d'un acide vert, terrestre et cru, ils coagulent facilement les humeurs en rapprochant les fibres des viscères;» ou encore : «Les apéritifs sont ceux qui, étant composés de parties salines et pénétrantes, raréfient le sang, et en font précipiter la sérosité avec plus de vitesse qu'auparavant.»

Tout cela ne serait que demi-mal, si l'auteur se contentait de satisfaire sa curiosité scientifique en interprétant l'histoire de M. *** ; mais M. Mialhe, pas plus que ses devanciers dans l'art de découvrir les causes, ne s'arrête à moitié chemin.

Pour lui, les données qui précèdent éclairent singulièrement la théorie de l'action thérapeutique de l'alun. Elles nous apprennent que, suivant les doses auxquelles on l'administre, la médecine peut trouver en lui ou un astringent remarquable ou un détersif très-énergique. Voilà une anecdote bien grosse de conséquences ; mais ce n'est pas tout, et M. Mialhe, se défiant trop peu de nos connaissances, se demande s'il

est besoin d'ajouter ce qui suit, à savoir : que le sulfate aluminico-potassique ainsi administré, en fluidifiant les humeurs contenues dans les organes de la voix, a pour résultat de maintenir tout l'appareil vocal dans cet état de flaccidité qui est indispensable à l'accomplissement de la fonction. Puis vient la formule *rationnelle* : Alun, 3 grammes ; eau distillée, 1000 grammes.

Le chapitre de l'alun est tout entier, forme et fond, dans ces quelques paragraphes, et j'aurais pu citer au même titre n'importe quel médicament : soit le sulfate de cuivre, qui partage avec l'alun la propriété d'être fluidifiant et astringent ; soit le fer, qui est excrété par les cheveux, et en change la couleur, ainsi que l'auteur l'a constaté en plus d'une occasion (page 336) ; soit le calomel, dont il est écrit (page 409) : «Une observation bien ancienne, qui prouve mieux que tous les raisonnements possibles que l'action médicale du calomel est subordonnée à la quantité de chlorure alcalin contenue dans l'économie, c'est que les deux classes de malades les plus faibles, les enfants et les femmes, c'est-à-dire ceux qui usent des aliments les moins salés, sont ceux qui supportent mieux le calomel.»

Ainsi présentées dans le solennel appareil de leur évolution, ces propositions thérapeutiques seraient, je suppose, exemptes de péril ; la clinique et la chimie y ont trop peu de secrets l'une pour l'autre, et ce n'est pas d'hier que nous avons appris ce que prouvent ceux qui veulent trop prouver. Mais, quand on pose une loi, la loi reste, et on oublie les considérants. Ces enchaînements de logique sont fort peu du goût des honnêtes praticiens qui vont droit aux formules rationnelles. Au lieu de méditer sur les causes du ptyalisme de M***, et d'y apprendre comment les tissus vivants laissent transsuder les humeurs et font précipiter la sérosité (pardon si je confonds les explications de M. Mialhe et de Lorry), ils ouvrent l'article *Gargarisme*, et ils y lisent : «Il est un fait qui a généralement échappé à l'attention des praticiens, c'est que les gargarismes, quelle que soit leur composition chimique, agissent toujours soit comme astringents, soit comme détersifs. Cette distinction importante n'a jamais été faite ou du moins nettement formulée.» Suit la composition rationnelle de deux gargarismes alunés, l'un astringent, l'autre détersif.

De bonne foi, le médecin qui s'en tiendrait à la lecture de ce code du gargarisme supposerait-il sur quel point d'appui reposent des prescriptions ainsi promulguées ? penserait-il qu'après avoir établi des théories à si peu de frais, on a bien le droit de blâmer les anciens «de n'avoir pas été guidés par le raisonnement théorique, mais par l'empirisme, qui peut conduire par hasard à la vérité, bien que le plus souvent il aboutisse à l'erreur ?»

Voilà où, dans le détail des applications, mène le rationalisme thérapeutique tel que le pratique M. Mialhe : une chimie pleine d'hypothèses mise au service d'une observation clinique aventureuse, ou ré-

ciproquement un fait engendrant une théorie, la souris accouchant d'une montagne. Nous sommes loin de méconnaître les connaissances et le talent de M. Mialhe, mais il n'y a pas de savoir qui légitime un parti pris de méthode qu'on juge être en dehors du vrai. Plus ces imaginations ont d'ingéniosité, plus il est de devoir de leur interdire l'accès de la science si elles sont de nature à la troubler plutôt qu'à l'éclairer. Or toutes les doctrines de M. Mialhe sont bâties sur le même plan et avec les mêmes matériaux; s'il y en a de vraies dans le nombre, ce n'est pas qu'elles aient été construites de manière à défier l'erreur. La théorie de l'action du calomel, à laquelle l'auteur a voué une sorte de prédilection, et celle qui a trouvé le plus de faveur près des médecins, n'est pas plus à l'abri des contradictions cliniques; c'est ainsi que la salivation est invoquée comme une preuve de la transformation du protochlorure en deutochlorure hydrargyrique, argument difficile à comprendre quand nous savons tous que de tous les composés mercuriels le sublimé est celui qui détermine le moins souvent la salivation, si même il la provoque jamais.

Il suffirait de ces exemples, qui sont plutôt des citations que des critiques, pour montrer à quel point le rationalisme chimique est propre à faire sortir la thérapeutique appliquée du champ des hypothèses. Parfois, s'ils échouent aux applications, ces grands systèmes prennent leur revanche aux conceptions plus hautes; le terre-à-terre leur sied mal, et les larges horizons vont, dit-on, à leurs libres allures. Voyons donc à quels principes généraux la méthode du raisonnement chimique a conduit l'auteur. La première loi, c'est que les corps n'agissent qu'à la condition d'être dissous, loi bien vieille et que M. Mialhe réclame seulement l'honneur d'avoir formulée le premier d'une manière précise; la seconde, qui lui appartient en propre, c'est qu'il faut que la substance non-seulement soit liquide, mais apte à conserver cette propriété en traversant les membranes. Or « la plupart des substances introduites dans l'économie animale agissent chimiquement sur le sérum du sang, soit immédiatement, soit médiatement; les unes coagulent l'albumine que cette humeur renferme, les autres au contraire la fluidifient. C'est ce qui fait que nous attachons la plus grande importance à la distinction établie par nous entre les substances coagulantes et celles qui ne le sont pas ou les substances fluidifiantes.»

Voilà donc le fondement de la classification thérapeutique : deux classes de médicaments, rien de moins, rien de plus. La première (coagulants) renferme le chlore, le brome, l'iode, les acides sulfureux, sulfurique, azotique, chlorhydrique, etc.; la plupart des sels de zinc, d'étain, de bismuth, de plomb, de cuivre, d'antimoine, d'argent, d'or, de platine, le tannin, l'acide acétique concentré, l'alcool, la créosote, etc. Tous les agents précités produisent avec l'albumine, la fibrine et la caséine du sang, des combinaisons insolubles, ce qui n'empêche que cette première action est suivie d'une absorption qui s'effectue, il

est vrai, à l'aide de ce que l'auteur appelle *un petit nombre de réactions chimiques d'une admirable simplicité.*

La seconde classe ne renferme pas des éléments moins disparates, puisqu'elle contient tout ce qui n'entrait pas dans la première, les tartrates, les sulfures, les phosphates, l'ammoniaque, l'acide arsénique et les oxydes alcalins, avec la seule réserve que les uns sont fluidifiants immédiats, et les autres après absorption.

Désormais les classifications, qui ont donné tant de soucis aux thérapeutistes, acquièrent une simplicité qui dépasse leurs espérances. Il est vrai que l'auteur ne prétend pas que les substances de chaque catégorie puissent absolument se remplacer les unes par les autres, bien que ces substitutions ne soient pas aussi impossibles qu'on le croit, mais cela dans de justes limites. Or, de deux choses l'une : ou ces corps ont assez d'analogie d'action pour se rapprocher thérapeutiquement, ou ils n'ont qu'une ressemblance étrangère à leur emploi médical, et alors quel est le sens thérapeutique d'un pareil classement ?

Chemin faisant, M. Mialhe n'hésite pas davantage à poser divers principes qui, pour être moins absolus, n'en sont pas moins féconds. C'est ainsi qu'il déclare qu'il n'y a pas d'élection dans la nature (p. 519), et qu'il n'y a que des corps solubles ou insolubles, décidant ainsi une des questions les plus graves, et cela sans autre preuve qu'une comparaison empruntée aux végétaux ; c'est ainsi qu'il se fait du maximum d'effet thérapeutique des médicaments une idée au moins étrange. « Les faits cliniques prouvent, dit-il (p. 549), que c'est toujours à doses fractionnées ou réfractées qu'il convient de prescrire les médicaments insolubles, pour retirer de leur emploi le maximum d'effet thérapeutique qu'ils peuvent produire. » Et ailleurs : « L'action des médicaments insolubles est d'autant plus grande que la proportion d'eau ingérée est moindre. » Mais qu'est donc cette action plus ou moins grande ? quel est ce maximum d'effet, si l'on en juge par les résultats cliniques ? Tel médicament, insoluble ou non, manque le but s'il atteint toute la puissance de son effet possible; tel autre est inefficace s'il reste au-dessous de ses vertus supposées. Raisonner de ces actions en dehors des maladies, c'est faire de la thérapeutique à l'usage des gens bien portants. Et pourtant nous serions encore à regretter que M. Mialhe ne s'en soit pas tenu à des généralités inappliquées; mais que penser quand, concluant de ses théories au fait pratique, il affirme que l'action fluidifiante des alcalis doit donner un résultat curatif dans la cataracte, ajoutant, comme preuve, que le Dr Rau, ayant placé un cristallin cataracté dans une solution d'iodure de potassium, a pu, au bout de vingt-quatre heures, distinguer des lettres imprimées au travers du corps opaque.

Tous ces lois *a priori*, ces déductions désavouées par l'étude du malade, ces règles thérapeutiques dépourvues de sanction, ne prouvent pas que la chimie est incapable de rendre à la médecine les plus éminents services ; elles montrent seulement que le chimiste le plus habile

sort de sa compétence quand il conclut de l'expérience de laboratoire à l'expérience clinique. La chimie n'est pas plus près de la médecine quand elle enseigne l'art de préparer ou d'analyser les médicaments, qu'elle ne touche aux beaux-arts quand elle fournit au peintre des couleurs fixes et durables. Nous accorderions encore à M. Mialhe qu'il a été conduit, comme il le dit, par des recherches cliniques à donner la théorie d'un grand nombre d'actes thérapeutiques ou pathologiques dont jusqu'alors on avait en vain cherché l'explication; mais l'histoire de la médecine nous interdit de croire, avec lui, que «chacun doit convenir, pour le moins, que le traitement de la chlorose par les ferrugineux, et du diabète par les alcalis, constitue des arguments bien puissants en faveur de l'intervention (telle qu'il l'entend) de la chimie dans la thérapeutique.»

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Cachexie exophthalmique. — C'est sous cette dénomination que le Dr Basedow désignait en 1840 (*Casper's Wochenschr.*) une affection des plus curieuses, caractérisée par des lésions organiques et surtout par des troubles fonctionnels multiples, dont les principaux sont des palpitations de cœur, des battements artériels, une tuméfaction de la glande thyroïde, une exophthalmie double, une anémie plus ou moins profonde. Souvent décrite en Angleterre et en Allemagne, cette affection, plus rare sans doute en France, n'avait guère été remarquée que des ophthalmologistes. On saura donc gré à M. Charcot d'avoir appelé l'attention sur cette maladie dans un mémoire lu, il y a quelques mois, à la Société de biologie. L'auteur, auquel il a été donné d'observer un fait de ce genre, en a profité pour tracer une rapide esquisse des traits les plus caractéristiques de la maladie; il se propose d'ailleurs de compléter plus tard cet intéressant travail.

Nous nous bornerons aujourd'hui à résumer dans ses principaux détails l'observation de M. Charcot, qui présente un tableau complet de cette singulière affection, et qui permettra au lecteur de prendre une idée de sa marche et des symptômes qui la caractérisent.

Observation. — Caroline C..., femme G..., 24 ans, fleuriste, entre en février 1855 à l'hôpital de la Charité. Elle habite Paris depuis son enfance, et a été réglée à 13 ans; depuis quelques années, le flux menstruel est précédé et accompagné de douleurs frontales et quelquefois d'épistaxis. Sèche, brune, elle n'a jamais eu d'accès hystérique, bien qu'elle soit très-irritable. D'une bonne santé habituelle, elle est deve-

nue grosse pour la première fois il y a un an et demi environ; la grossesse et l'accouchement se sont passés sans accidents, l'enfant est aujourd'hui bien portant.

Quelques mois après l'accouchement, les parents de la femme C... remarquèrent que ses yeux étaient devenus extrêmement volumineux et semblaient sortir de leurs orbites. La saillie des yeux s'accrut insensiblement et devint bientôt assez prononcée pour constituer une véritable difformité. Il se manifesta en outre, à peu près à la même époque, un gonflement de la région antérieure du cou qui prit, en quelques semaines, des proportions inquiétantes. L'exophthalmie et la tumeur cervicale ne causaient d'ailleurs aucune gêne. La tumeur était déjà le siége de battements dont la femme C... n'avait pas conscience, mais qu'elle constatait lorsqu'elle se regardait dans une glace. Bien que n'éprouvant aucun malaise, elle se décida à entrer à l'hôpital, sept mois après l'apparition de l'exophthalmie.

Février 1855. Exophthalmie double très-prononcée, qui donne à la malade une physionomie très-singulière, anxieuse et étonnée : saillie considérable des globes oculaires de chaque côté en avant des arcades sourcilières; tous leurs mouvements s'opèrent avec facilité. Coloration normale de la sclérotique, de la cornée, de l'iris; pas d'injection de la conjonctive oculaire; transparence parfaite des milieux de l'œil; mouvements normaux de la pupille; pas de troubles de la vision, seulement les yeux se fatiguent aisément, surtout à la lumière d'une lampe; les mouvements d'occlusion des paupières se font librement. La paupière supérieure est saillante, comme boursouflée, et forme au-dessous des sourcils une sorte de bourrelet qui ne s'efface pas, alors même que la malade ouvre ses yeux le plus possible; ce bourrelet n'est d'ailleurs certainement pas le résultat d'une tuméfaction œdémateuse. Pâleur très-marquée des conjonctives palpébrales.

La glande thyroïde est très-volumineuse; la tumeur est ovoïde, sans bosselures, mollasse, indolente, mobile dans tous les sens, formée surtout aux dépens du lobe droit, qui a acquis le volume d'un œuf de poule; elle s'élève avec le larynx dans la déglutition. Elle est le siége de battements énergiques que l'on constate par la simple inspection, et qui paraissent lui être communiqués par l'artère carotide correspondante. Pas de mouvements d'expansion; la main, appliquée sur la tumeur, perçoit un frémissement cataire très-marqué, qu'on retrouve peut-être plus prononcé encore sur les côtés du cou, au niveau des carotides. A l'auscultation, on perçoit sur ces mêmes points et sur la tumeur thyroïdienne un souffle d'une rudesse remarquable, continu, mais plus intense pendant la systole cardiaque.

Les artères carotides primitives, l'aorte abdominale, au niveau de l'épigastre, sont le siége de pulsations violentes, visibles à distance. La main appliquée sur ces vaisseaux est énergiquement soulevée et perçoit un frémissement très-remarquable; l'oreille y perçoit un souffle rude continu.

Le cœur a son volume normal; son impulsion est forte, ses bruits sont éclatants, principalement le deuxième, qui présente un timbre métallique bien marqué. Le premier de ces bruits est couvert par un souffle rude; pas de frémissement cataire à la région précordiale; pouls volumineux, régulier, très-fréquent (de 95 à 100 pulsations en moyenne); température normale de la peau; appétit conservé, langue naturelle; voix forte, un peu virile: particularité qui remonte à l'époque de la puberté.

La malade n'éprouve pas le moindre malaise, elle a seulement quelques battements de cœur quand elle monte un escalier. Pas de dyspnée; fréquence normale des mouvements respiratoires; pas de toux; rien de particulier à l'auscultation.

Le foie et la rate ont leur volume habituel. L'abdomen est souple, les urines ne contiennent pas d'albumine; pas de signes d'émaciation, pas de bouffissure ni d'œdème; menstruation régulière.

Soumise au traitement par la digitale et le sous-carbonate de fer, la malade, qui ne trouve pas d'amélioration dans son état, demande sa sortie et quitte l'hôpital au bout de huit jours.

Devenue grosse quelques jours plus tard, elle fait une fausse couche au bout de trois mois. A partir de cette époque, l'exophthalmie commence à décroître, et la tumeur thyroïdienne a diminué peu à peu. En février 1856, les yeux sont beaucoup moins saillants, et la tumeur du cou est moitié moins grosse. Les palpitations sont toujours prononcées; il y a 110 pulsations par minute. La malade n'a suivi aucun traitement et n'a pas cessé de se bien porter.

Le 1er avril, l'exophthalmie est aussi prononcée qu'en février; la tumeur du cou a disparu. Les artères carotides sont encore le siége de battements visibles à distance; impulsion peu énergique du cœur; pas de bruits anormaux; pouls à 80. La malade est enceinte de trois mois.

Le 15, à la suite d'une promenade, quelques palpitations cardiaques. Pas de bruit de souffle, pas de battements visibles des carotides. L'exophthalmie et le bourrelet sont toujours marqués; plus de tumeur thyroïdienne; pouls à 68. Régularité parfaite de toutes les fonctions.

15 juin, même état que le 15 avril.

Cette observation est d'autant plus remarquable qu'il est survenu spontanément une guérison à peu près complète. Cependant M. Charcot fait remarquer qu'il serait imprudent d'augurer qu'il en sera certainement ainsi, en raison des récidives fréquentes de l'affection dont il s'agit. Il n'est pas rare, dans ce cas, de voir les forces diminuer progressivement et la cachexie devenir plus profonde. L'anasarque sans albuminurie, la congestion pulmonaire, la pneumonie lobulaire, sont les affections qui, dans les faits semblables, analysés par l'auteur, ont le plus souvent amené la mort. Le goître et l'exophthalmie peuvent d'ailleurs persister indéfiniment, alors que les palpitations ont depuis longtemps cessé.

Il resterait à faire connaître la nature de la tumeur thyroïdienne, et la cause de l'exophthalmie. L'auteur résume à cet égard, en les discutant, les opinions des auteurs, et il conclut que les hypothèses qui ont été avancées en vue d'expliquer ce singulier phénomène de l'exophthalmie sont évidemment prématurés. (*Gazette médicale,* septembre 1856.)

Flueurs blanches (*Des*), par M. H. Beigel. — La sécrétion du col utérin, qui normalement est épaisse, albumineuse, transparente, et possède une réaction faiblement alcaline, présente, à l'état pathologique, les modifications suivantes : 1° elle augmente d'abondance, s'écoule constamment du museau de tanche, est plus ténue, bien qu'elle conserve toujours sa transparence et son brillant, est manifestement alcaline et ne contient que de rares cellules d'épithélium. 2° ou bien cette sécrétion prend une coloration blanc laiteux et par stries, et, en même temps que la quantité du mucus est augmentée, celui-ci est tenace, filant et alcalin. On y trouve, sous le microscope, quantité de cellules elliptiques et allongées, parfois très-étroites, et complétement filiformes, disposées en rangs, de telle sorte que leurs grands axes soient parallèles; cellules dépourvues de cils, dont la plupart ont 1, et quelquefois de 4 à 6 noyaux groupés entre eux; et que l'auteur considère comme des cellules d'épithélium à cils vibratiles, modifiés pathologiquement. 3° ou bien enfin, la sécrétion du col est purulente; sa quantité est alors très-considérable, et elle reste encore un peu filante et alcaline. Les éléments microscopiques sont des globules de pus en partie avec leur forme normale, en partie allongés et aplatis, mélangés aux cellules d'épithélium altérées, déjà décrites. Cette sécrétion puriforme se rencontre surtout quand la portion vaginale du col présente des érosions catarrhales chroniques. La sécrétion de la muqueuse du vagin est plus rare, blanche, peu tenace, acide, et contient de nombreuses cellules d'épithélium pavimenteux. A l'état morbide, cette sécrétion peut augmenter seulement, comme dans le cas de chlorose ou d'irritation aiguë du vagin; ou bien, tout en augmentant, devenir purulente, auquel cas elle prend parfois une coloration jaune. Les éléments constituants sont alors des globules de pus mêlés à de jeunes globules d'épithélium. Cette dernière variété d'écoulement se rencontre dans l'état granuleux de la muqueuse du vagin. La sécrétion des voies urinaires de la femme est si peu abondante à l'état normal qu'elle n'offre rien de remarquable; mais, dans le catarrhe vaginal simple, on observe souvent un semblable catarrhe de la muqueuse urinaire. Dans la blennorrhagie vaginale, qui est toujours le résultat d'une infection, il s'écoule une grande quantité de mucus purulent, qui ne contient guère que des globules de pus mêlés à de rares cellules d'épithélium. La sécrétion des glandes de Duverney est, à l'état normal, peu abondante, brillante, tenace, neutre, et contient quelques petites cellules d'épithélium pavimenteux. A l'état pathologique, ou bien elle est simplement plus abondante, ou bien, quand il y a coïncidence

d'une blennorrhagie vaginale, elle est purulente et contient de nombreux globules de pus. M. Beigel n'a jamais rencontré le trichomonas. (*Monatsschr. f. Geburtsk.*, juin 1855.)

Urines noires après l'administration de la créosote, par M. Hughes. — Georges P..., boulanger, âgé de 14 ans, entre à l'hôpital le 15 août 1855. D'une constitution faible et délicate, il a néanmoins joui d'une bonne santé jusqu'à l'été de 1854, pendant lequel il fut pris de fièvre et obligé de garder le lit pendant trois mois. Son père a succombé, il y a cinq ans environ, à un érysipèle de la face; sa mère est d'une santé délicate, ses frères et sœurs se portent bien. Il y a quatre mois à peu près, ce malade éprouva pour la première fois une violente douleur dans le ventre; cette douleur, qui augmentait généralement une heure après le repas, s'accompagnait parfois de vomissements. Peu à peu survinrent de l'affaiblissement, de la maigreur, qui décidèrent ce jeune homme à entrer dans un service hospitalier.

Le malade est faible et offre l'aspect d'un tuberculeux; ses cheveux blonds, ses yeux bleus, la blancheur et la transparence de sa peau, tout indique un tempérament lymphatique porté à un haut degré. Langue large et humide, inappétence, peau fraîche, digestions régulières; sentiment de tension et de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, où la percussion donne un son mat; l'abdomen, dans le reste de son étendue, est souple et d'une résonnance normale.

Le malade est mis à l'usage de l'huile de foie de morue; mais les vomissements que détermine l'emploi de ce médicament en font suspendre l'administration au bout de peu de jours. La douleur de ventre se calme à la suite de l'application d'un vésicatoire. Au bout d'un mois, les accidents généraux et locaux avaient en grande partie disparu; mais il se développa, entre la fosse iliaque droite et l'ombilic, une tumeur assez superficielle, bien limitée, qu'on crut être une collection purulente. Cette tumeur s'accrut graduellement et devint douloureuse. Bientôt survint une anorexie complète, le membre inférieur gauche s'œdématia; amaigrissement rapide, yeux caves, face grippée, prostration extrême. Une goutte de créosote, sous forme pilulaire, fut prescrite et administrée toutes les six heures. Trois jours après, le malade appelait l'attention sur ses urines, qui présentaient en effet un caractère particulier: elles offraient une coloration noire très-marquée, que ne troublèrent ni la chaleur ni l'addition de l'acide nitrique ou de la solution de potasse; elles ne contenaient aucun dépôt calcaire, elles étaient claires. Conservées pendant quelques jours dans un vase et exposées à l'air, elles ne changèrent pas d'aspect; l'examen microscopique n'y fit découvrir aucun globule sanguin ni quelque autre substance que ce fût.

Le malade étant mort le jour suivant, on procéda à l'autopsie quarante-quatre heures après la mort. Une sonde introduite dans la vessie amena l'issue d'une petite quantité d'urine exactement semblable à celle

qui s'était écoulée pendant les derniers jours de la vie. L'abdomen offrait les traces d'une péritonite tuberculeuse avancée, et renfermait çà et là des dépôts purulents; la tumeur qui faisait saillie au niveau de l'ombilic était formée par du pus contenant en suspension des débris de matière strumeuse; les feuillets péritonéaux recouvrant le foie, la rate, et les autres organes, étaient couverts de tubercules miliaires, et offraient de nombreuses adhérences; les ganglions mésentériques étaient le siége des mêmes altérations; l'intestin grêle et le gros intestin étaient ulcérés en divers points; la veine iliaque primitive, la veine iliaque externe du côté gauche, et le commencement de la veine fémorale du même côté, contenaient un caillot fibrineux adhérant aux parois du vaisseau et, rendant compte de la gêne de la circulation et de l'œdème du membre inférieur. Le cœur était sain, le sommet des deux poumons était infiltré d'une grande quantité de tubercules miliaires.

Ce fait, dit le médecin anglais, est digne d'attention en raison des caractères très-remarquables que prit l'urine à la suite de l'administration de la créosote. Les recherches faites par l'auteur portent à 9 le nombre des cas de ce genre dont il a eu connaissance. Le microscope et l'analyse chimique ne purent, dans ces différentes circonstances, déterminer la cause de cette coloration ni la nature du liquide colorant. (*Guy's hospital reports*, t. II; 1856.)

Hermaphrodisme (*utérus sur un homme de* 63 *ans*), par le professeur Lauger. — Le professeur Haramij a récemment trouvé, à l'autopsie d'un homme de 63 ans, un organe ressemblant à un utérus et situé entre la vessie et le rectum. Cet homme, dont la barbe était bien fournie, avait une voix de castrat, et n'avait point eu d'enfant pendant ses trente années de ménage. L'utérus était bicorne et se terminait par deux gros tubes ouverts à l'extrémité. Le ligament large finissait de chaque côté en une mince duplicature du péritoine, véritable aileron qui embrassait le testicule et l'épididyme, et à son bord supérieur l'extrémité du tube, entraînée par une hernie scrotale. La distance entre les deux testicules est de 16 pouces dans la préparation. A droite, se voit un ligament rond, indiqué par un paquet de vaisseaux. Cet utérus est fixé à la partie supérieure de la prostate; les artères lui viennent d'un tronc qui lui est commun avec la vessie. On pouvait facilement insuffler cet organe par l'extrémité abdominale du tube; on ne voyait aucun pli marqué dans son intérieur, même au niveau de l'isthme. Au-dessus de ce dernier, les deux zones utérines présentaient des parois lisses; le tissu musculaire en était lâche, et la muqueuse, aisément séparable, à l'état de tunique distincte. L'incision y faisait reconnaître des cryptes tuberculeux s'ouvrant à la surface libre. Enfin il y avait trois parties distinctes dans cet utérus: une portion d'un orifice; une autre portion, dépourvue de glandes, se terminant à l'isthme, et une troisième, pourvue des glandes utérines ordinaires, qui se termine par deux petites

cornes, lesquelles se terminent chacune par un tube. Les testicules avaient leur volume normal; les canaux déférents se rendaient obliquement à l'isthme de l'utérus pour pénétrer dans la prostate; les véritables vésicules séminales manquaient. (*Zeitschr. der K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien*, juillet et août 1854.)

Calculs urinaires; lithotomie en Égypte. — Les affections calculeuses, dit le professeur Reyer, du Caire, sont tellement fréquentes en Égypte, que les chirurgiens y comptent par centaines leurs opérations de taille. Dans l'espace de cinq ans, il a eu lui-même à faire 56 de ces opérations, et 9 fois seulement la lithotritie. Il a pu recueillir 128 calculs, dont l'analyse chimique a été faite rigoureusement. C'est à tort que quelques auteurs ont cru pouvoir attribuer cette extrême fréquence de la maladie à l'abondance des sueurs et à la concentration de l'urine qui en est la conséquence. En effet, cette affection est rare dans la Haute-Égypte, et ne frappe pas la race nègre. L'urine des Arabes, malgré la frugalité de leurs repas, est riche en principes azotés, et contient de l'acide urique, de l'uriate d'ammoniaque, et de l'oxalate de chaux en grande quantité. Chez eux le catarrhe vésical est endémique, et dépend souvent, ainsi que l'a démontré le Dr Bilharez, de la présence du *distomum hæmatobium* dans les tuniques de la vessie.

Les 128 calculs recueillis par M. Reyer avaient la composition suivante :

Noyaux : Acide urique		69 fois.
—	Oxalate de chaux	15
—	Urate d'ammoniaque	2
—	Phosphate ammoniaco-magnésien	1
Acide urique et urate d'ammoniaque		4
—	et oxalate de chaux	22
Urate d'ammoniaque et phosphates		8
—	et oxalate de chaux	3
—	oxalate et acide uride	2
Oxalate de chaux et phosphates		1
Œufs du *distomum hæmatobium*		1

Sur 110 calculs, on a trouvé 63 fois une prédominance considérable d'acide urique, plus ou moins mélangé à l'oxalate de chaux; 9 fois une prédominance d'urate d'ammoniaque, 24 fois une proportion énorme d'oxalate de chaux, 10 fois enfin une grande quantité de phosphates. 102 calculs contenaient de l'acide urique en plus ou moins grande quantité; 107 renfermaient de l'oxalate de chaux. Huit fois seulement le calcul était formé d'un seul élément (acide urique, 4 fois; oxalate de chaux, 4 fois), 42 fois de 2 éléments, 37 fois de 3, et 41 fois de 4. Au Caire, il n'y a pas d'exemple de calcul purement phosphatique; dans un cas seulement, le noyau était constitué par cet élément. Sur 25 cal-

culs recueillis à Alexandrie, par le Dr Schledehaus, quelques-uns n'étaient formés que de phosphates, différence que les auteurs expliquent par la fréquence plus grande de l'irritation inflammatoire du réservoir urinaire, au milieu des fréquentes variations atmosphériques d'Alexandrie.

Le procédé de taille le plus généralement employé au Caire est la taille médiane, telle que la pratiquait Vacca. Une sonde à large cannelure est introduite dans l'urèthre, et tenue perpendiculairement par un aide; avec l'extrémité de l'index, l'opérateur cherche, à travers les parties molles du périnée, la cannelure du cathéter, et, quand il l'a sentie, il incise directement sur elle, à l'aide d'un bistouri convexe, à 1 pouce et demi environ au devant de l'anus. Le couteau est dirigé du côté de la vessie, de façon à faire au périnée une incision de plus d'un pouce de long. Le bistouri étant retiré, l'index de la main gauche s'engage dans la plaie, et sert à introduire dans la cannelure du cathéter l'extrémité boutonnée d'un long lithotome, tranchant dans son tiers antérieur. Puis, le doigt étant retiré, l'opérateur saisit la sonde de la main gauche, et l'abaisse légèrement comme s'il voulait pénétrer plus profondément dans la vessie; en même temps, il soulève la paroi antérieure de l'urèthre, qu'il applique contre l'arcade pubienne. Il glisse alors le lithotome le long de la cannelure jusque dans la vessie, et complète ainsi l'incision. L'index gauche pénètre de nouveau dans la vessie et sert à guider les tenettes qui vont à la recherche du calcul.

Si on examine les divers temps de cette opération, on remarquera d'abord que l'incision faite à l'urèthre se prolonge tellement en avant qu'elle divise le bulbe. Les médecins arabes préfèrent ainsi se rapprocher du scrotum dans leur incision, ce qui leur permet de retrouver plus aisément la rainure du cathéter. En Europe, la section du bulbe serait à craindre, à cause des hémorrhagies; mais, dans les 50 opérations de taille médiane pratiquées par l'auteur, la perte de sang a toujours été peu considérable; 3 fois seulement une hémorrhagie secondaire a eu lieu, encore a-t-elle été arrêtée sans difficulté. Les hémorrhagies consécutives aux opérations sont chose rare en Égypte, et l'auteur n'en a jamais vu après une amputation. A Vienne, au contraire, le professeur Schuh, qui a pratiqué trois fois la taille médiane, a eu deux fois à combattre une hémorrhagie inquiétante. Chez les enfants et les individus gras, la dissection des parties molles du périnée doit précéder l'ouverture de l'urèthre, qu'on ne serait pas sûr d'atteindre sans cette précaution.

Dans le second temps de l'opération, l'étendue de l'incision à donner à la prostate avec le lithotome est d'une importance capitale; excepté lorsqu'il s'agit de calculs très-volumineux, cette incision doit être petite: 1 ou 2 lignes suffisent pour une pierre pesant de 3 à 4 onces. Une incision trop étendue pourrait intéresser l'enveloppe aponévrotique de la glande, et exposer le malade à de très-graves dangers, tels qu'une in-

filtration d'urine ou de pus, ou à la blessure du rectum. Les cas où l'auteur a obtenu le plus de succès sont ceux dans lesquels, pour un calcul de moyenne dimension, la prostate n'a été que légèrement incisée. Dans les 50 opérations de l'auteur, le rectum a été blessé 3 fois accidentellement, et une fois volontairement à cause du volume énorme du calcul.

Passant au troisième temps de l'opération, le professeur Reyer insiste beaucoup sur l'importance qu'il y a à introduire le doigt dans la vessie avant les tenettes, dans le but de s'assurer du volume, de la forme, de la situation du calcul. Le col de la vessie est-il placé très-haut, on exercera sur l'hypogastre une forte pression. La difficulté de retirer le calcul varie selon le degré de résistance de la prostate. Si la pierre est grosse, la prostate peut être déchirée en un ou plusieurs points; mais, comme la cage aponévrotique de la prostate arrête ces ruptures, une infiltration n'est point à craindre.

7 fois sur 56, le calcul s'est brisé pendant l'extraction. Cet accident, malgré toute la lenteur apportée par l'opérateur, peut néanmoins survenir en raison du peu de consistance du calcul. Sur les 7 malades chez lesquels il a eu lieu, 4 sont morts, 3 ont guéri; aussi l'auteur s'élève-t-il hautement contre le procédé qui consiste à briser, dans la vessie, les calculs volumineux, et à les retirer par fragments. Dans un de ces cas, il a préféré établir une fistule recto-vésicale, dans le but de faciliter l'extraction du calcul. (*Wien Mediz. Wochensch.*, 1856.)

Chlorate de potasse. — Le chlorate de potasse, sur les propriétés curatives duquel l'attention des médecins s'est depuis quelque temps dirigée, vient de fournir matière à une monographie qui mérite d'être signalée. M. Isambert, interne des hôpitaux, en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. C'est dans le service de M. Blache qu'il a étudié l'action du chlorate de potasse dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans l'angine couenneuse et dans le croup; en même temps, par d'assez nombreuses expériences faites sur lui-même, il a cherché à se rendre compte de l'action physiologique du médicament. L'auteur commence par faire l'histoire chimique du chlorate de potasse, seulement au point de vue médical; puis il passe à l'étude de l'action physiologique de ce sel. Il confirme les résultats obtenus par M. Herpin (*Bulletin de thérapeutique*, t. XLVIII), relativement à l'élimination du chlorate en nature par les urines, et, le poursuivant dans ses principales voies d'élimination, il en constate la présence dans la salive, le lait, les larmes, les mucosités nasales, bronchiques, la sueur. Les autres sécrétions (matières fécales, sécrétion biliaire, sperme) n'en renferment pas sensiblement.

C'est à l'étude clinique des maladies dans lesquelles il a pu observer l'action du chlorate de potasse que M. Isambert consacre la plus importante partie de son travail. Les expériences faites jusqu'à ce jour par l'auteur, de nombreuses observations recueillies dans le service de M. Blache, établissent une fois de plus l'efficacité de ce médicament dans

la stomatite ulcéro-membraneuse. Son influence dans les affections diphthéritiques a été particulièrement étudiée. Résumant ici ce que lui a appris l'observation, l'auteur constate que ce sel a une action locale évidente, par laquelle la muqueuse se modifie, se déterge, les fausses membranes tombent, les ulcérations se guérissent, et tout rentre dans l'ordre. Cette action locale serait la même dans la stomatite, dans l'angine, et aussi dans le croup, bien qu'on n'ait plus sous les yeux la partie malade; en même temps, les phénomènes généraux de la diphthérite s'amendent rapidement. Après avoir passé en revue quelques maladies contre lesquelles on a encore préconisé le chlorate de potasse, M. Isambert se demande si on peut considérer cet agent comme un simple topique, et si l'usage externe du chlorate de potasse, contre les ulcérations de diverses natures, fournirait d'aussi avantageux résultats que son administration à l'intérieur. L'auteur ne le pense pas : si le médicament agit de cette façon, c'est qu'il y en a une certaine quantité d'absorbée. Le chlorate de potasse, comme moyen topique, se place à côté des irritants légers : du borate de soude, du sulfate de zinc; il favorise la cicatrisation des ulcères. Comme moyen interne, il se rapproche des médicaments altérants; peut-être aurait-il une action spécifique contre la cause de la diphthérite? (Thèses de Paris, 1856.)

Menstruation (*son rôle dans la pathologie et la thérapeutique*), par A. Raciborski. — Ce travail est destiné à éclairer, au point de vue pathologique et thérapeutique, ce côté de la pathologie utérine, et à débarrasser la médecine des anciennes et nombreuses erreurs relatives à cette question des hémorrhagies menstruelles. Voici les principales conclusions de ces intéressantes recherches :

1° L'hémorrhagie menstruelle est une fonction inhérente à l'ovulation chez la femme, et constitue un de ses caractères les plus constants. Son origine n'est pas du tout traumatique, comme on paraît disposé à le croire; elle est aussi vitale que l'acte de l'ovulation lui-même. Cet acte est en même temps accompagné d'un certain degré de surexcitation nerveuse, qui rend généralement les femmes plus disposées aux différents troubles de l'innervation, pendant les époques des règles.

2° Les époques menstruelles ne paraissent réellement posséder aucune puissance critique, par rapport aux différentes maladies, soit antérieures, soit postérieures à l'époque de la première éruption des règles : elles semblent particulièrement n'avoir aucune influence favorable sur la marche ou l'intensité des affections aiguës, et à plus forte raison sont-elles loin de pouvoir les juger. Dans plusieurs circonstances bien constatées, leur influence est au contraire évidemment nuisible aux états morbides qu'elles accompagnent.

3° L'orgasme nervoso-sanguin qui caractérise les époques des règles peut être considéré comme une des causes favorisant le développement de différentes affections des organes génitaux de la femme, il exerce

même généralement sur elles une influence défavorable. Les affections de l'utérus sont par cette raison, en général, plus communes, à mesure qu'on avance dans la période menstruelle de la vie : elles sont au contraire plus rares et marchent moins rapidement après la cessation définitive des règles. Si on a supposé le contraire jusqu'à présent, cela provient uniquement de l'appréciation erronée des faits, sous l'influence des idées dominantes sur la nature de la menstruation.

4° Les époques menstruelles, grâce à l'élément nerveux qui les caractérise, constituent en même temps une des causes prédisposantes des névroses.

5° La nature des accidents survenus après la suppression brusque des règles dépend non de la suppression de l'hémorrhagie, mais de la nature des causes qui l'ont occasionnée : la thérapeutique de ces accidents ne doit par conséquent puiser dans la suppression de l'hémorrhagie que des indications accessoires.

6° L'âge de la cessation des règles, loin d'amener à sa suite des accidents pléthoriques, comme on l'a vu jusqu'à présent, produit plutôt plus ou moins d'appauvrissement dans les globules du sang, et fait naître surtout des accidents nerveux appartenant à la forme décrite sous le nom de *névropathie protéiforme*.

7° Les maladies aiguës fébriles qui débutent peu de temps avant l'époque présumée des règles ne les empêchent pas généralement de revenir à leur époque ordinaire.

8° Lorsqu'une affection fébrile aiguë a débuté peu de temps après ou quelques jours avant une époque des règles, et qu'il a fallu recourir à des émissions sanguines plus ou moins abondantes et à une diète prolongée, le flux menstruel de l'époque suivante manque ordinairement complétement, ou il est moins abondant que d'habitude.

9° Le caractère aposthénisant propre, en général, à toutes les formes de la fièvre typhoïde, semble suffire à lui seul pour expliquer l'absence presque constante des règles, dans une période avancée de cette maladie.

10° Dans les maladies chroniques, caractérisées par l'épuisement des forces ou l'appauvrissement des globules du sang, l'aménorrhée constitue la règle générale : l'ignorance seule, ayant confondu quelquefois l'effet avec la cause, a pu espérer la guérison de ces maladies après le retour du flux menstruel.

11° A part une légère diminution dans les proportions de la crème, laquelle paraît être d'ailleurs inoffensive, les époques menstruelles ne font éprouver aucune altération sensible au lait des nourrices qui sont réglées. D'un autre côté, des nourrices menstruées peuvent élever des nourrissons très-bien portants et bien constitués : donc il ne serait pas juste de refuser une nourrice, par cette seule considération qu'elle continue à avoir ses règles, à moins que, étant naturellement déjà très-impressionnable, on ne craignît chez elle, avec raison, les effets de la surexcitation nerveuse qui accompagne souvent les époques menstruelles.

Climats de montagne (*Influence physiologique et pathologique des*). — Nous empruntons à la *Bibliothèque universelle de Genève* les détails intéressants qui vont suivre sur l'histoire médicale des climats de montagne. M. le Dr H.-C. Lombard, s'entourant des travaux récents du Dr Meyer-Ahrens, de Zurich, et de M. de Tschudi, s'appuyant en outre sur de nombreux faits d'observation personnelle, a tracé à grands traits, dans ce mémoire, le tableau de la pathologie alpestre. Après avoir étudié les diverses modifications physiologiques et pathologiques imprimées aux corps vivants par le séjour sur les hauteurs, M. Lombard a été amené à tirer quelques conclusions pratiques sur les maux qui peuvent être combattus par l'atmosphère tonique des montagnes.

Une pression atmosphérique moindre et par conséquent un air moins dense, une diminution dans la quantité d'oxygène nécessaire à la respiration : telles sont les circonstances auxquelles sont dus en grande partie les phénomènes observés sur les hauteurs. Pour faciliter l'étude de ces phénomènes, M. Lombard divise les localités qui font le sujet de son observation en deux classes : celles qui sont situées au-dessus de 2,000 mètres, et qu'il désigne sous le nom de *climats alpestres*, et celles qui sont situées au-dessous, et qui comprennent la plupart des villages ou établissements où l'on envoie des malades (climats alpins et subalpins).

1° *Climats alpestres.* L'ascension des hautes cimes, le séjour dans les vallées alpestres, amènent des troubles dans la plupart des fonctions organiques.

Du côté des organes digestifs, on remarque une soif ardente, avec appétence pour l'eau et les liquides rafraîchissants, et aversion pour le vin et les liqueurs fortes. L'appétit est quelquefois augmenté, mais le plus souvent il disparaît entièrement ; il survient même des nausées et des vomissements. Les forces musculaires sont affaiblies, en raison de la hauteur ; le moindre effort est accompagné d'une grande fatigue, même chez les hommes les plus vigoureux. La circulation et la respiration sont plus rapides que dans la plaine ; les inspirations sont profondes et saccadées ; le cœur bat avec force, et souvent avec une fréquence double de l'état normal. Le système nerveux présente aussi quelques désordres, tels que des vertiges, de la somnolence, des douleurs de tête, et une profonde prostration des forces.

Ces phénomènes physiologiques se retrouvent, mais à un plus haut degré, chez les animaux. Les chats ne peuvent vivre au delà de 4,000 mètres ; à cette hauteur, ils succombent invariablement, après avoir présenté des secousses tétaniques fort singulières. Les chiens résistent plus longtemps, quoique ressentant souvent les mêmes mouvements convulsifs. Les gallinacés ne tardent pas à périr ; les chevaux et les mulets, quoique souffrant beaucoup, finissent cependant par s'acclimater.

Chez l'homme, certaines circonstances paraissent favoriser le déve-

loppement du mal de montagne; telles sont : un embonpoint excessif, une constitution vigoureuse, disposée aux congestions, et la naissance dans un pays de plaine; la sécheresse de l'air contribue aussi à le développer. Tous ces accidents disparaissent par le retour dans la plaine, et si le séjour sur les hauteurs se prolonge, les troubles digestifs et nerveux s'effacent au bout de dix à douze jours, mais les lassitudes et la dyspnée peuvent persister pendant plusieurs mois ou même plusieurs années.

Quant aux affections morbides qu'on rencontre particulièrement dans ces hautes régions, il en est trois principales : les hémorrhagies, les maladies inflammatoires et l'asthme. La fréquence et la gravité des hémorrhagies sont particulièrement remarquables.

Les hémoptysies, les épistaxis, les hématémèses et le mélæna, sont souvent assez intenses pour déterminer la mort; les inflammations cérébrales et pulmonaires participent également à l'acuité et à la rapidité dont nous venons de parler. Les maladies de la peau qui dominent sont les gerçures, l'érysipèle et l'urticaire.

La fréquence de l'asthme est encore un fait d'observation.

La plupart des religieux du grand Saint-Bernard deviennent asthmatiques au bout d'un certain nombre d'années, et sont obligés de redescendre dans la plaine.

2° *Climats alpins et subalpins.* En étudiant les influences pathologiques de ces climats, M. Lombard prend pour type les localités situées aux environs de 1,000 mètres. Bien qu'il n'y ait pas de maladies propres aux habitants de ces localités, cependant diverses affections morbides s'y rencontrent plus fréquemment que dans la plaine. Les maladies inflammatoires s'y observent très-souvent, et particulièrement les inflammations pulmonaires; elles augmentent encore avec la hauteur. Relativement à la fréquence de la phthisie pulmonaire, l'auteur conclut de ses recherches que, si les basses vallées ou les régions moyennes des Alpes présentent un grand nombre de phthisiques, cette maladie devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'élève, de sorte qu'au-dessous de 1,000 mètres, on n'en rencontre que quelques cas isolés, et qu'à 1500 mètres, la phthisie disparaît complétement. L'asthme, au contraire, augmente de fréquence et d'intensité à mesure qu'on s'élève au-dessus du niveau de la mer.

Ainsi qu'on pouvait le prévoir, les hémorrhagies se montrent avec moins d'intensité et de fréquence dans les climats alpins que dans les hautes vallées du Pérou et de la Bolivie; mais en revanche, elles y sont beaucoup plus fréquentes que dans les plaines environnantes. Les hémoptysies sont les plus communes, les pertes utérines et les hémorrhagies passives sont les plus rares.

Les climats de montagne paraissent favorables au développement des maladies du cœur, à cause de l'accélération de la circulation et de la raréfaction atmosphérique. Les affections morbides de la digestion sont

au contraire infiniment plus rares et beaucoup moins graves sur la hauteur que dans la plaine. L'auteur signale encore la fréquence comparative des rhumatismes musculaires névralgiques et de la chlorose dans les pays de montagne, et la rareté des rhumatismes articulaires aigus ou chroniques et des fièvres intermittentes.

M. Lombard termine par quelques remarques sur les scrofules, le goître et le crétinisme. Ces affections ne sont point rares dans les pays de montagne, à une certaine limite de hauteur ; la scrofule s'observe même plus souvent dans les régions montueuses que dans la plaine. Faut-il en conclure que les climats de montagne favorisent le développement de la scrofule ? M. Lombard ne le pense pas ; il appelle l'attention sur les fâcheuses conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les montagnards, et il les compare à celles qui entourent les habitants de la plaine. Lorsque ces conditions sont les mêmes, les maladies scrofuleuses sont plus rares dans la montagne que dans la plaine. L'auteur est également porté à croire qu'une meilleure application des lois de l'hygiène ne tarderait pas à faire disparaître le goître et le crétinisme de la pathologie alpestre. (*Biblioth. univers. de Genève*, août 1856.)

Opium (*Fumeurs d'*). — La remarquable thèse de M. Réveil (*Recherches sur l'opium*, 1856) renferme de curieux détails sur les effets physiologiques de cette substance et sur les opiophages. C'est dans le but tantôt d'échapper aux peines physiques et morales, tantôt de rechercher un bonheur factice, que les Orientaux, au détriment de leur santé, recherchent l'opium à titre de substance enivrante : les uns le fument, d'autres le mâchent, soit seul, soit mélangé à des substances aromatiques qui en masquent la saveur. Les effets de l'opium peuvent être distingués en primitifs et consécutifs.

L'action première de l'opium, pris à petite dose, s'exerce sur le système nerveux ; il réjouit l'esprit et produit un bien-être difficile à décrire ; en un mot, il agit comme nos vins et nos spiritueux : il en diffère cependant par la propriété qu'il possède de soutenir les forces et de permettre à l'homme de mieux supporter la fatigue et un exercice prolongé. Les courriers, les voyageurs qui parcourent les États ottomans, les chevaux eux-mêmes, sont soutenus par l'influence du narcotique.

Le mangeur d'opium habituel se reconnaît à son extérieur : son corps est déprimé, sa face est pâle et jaune, sa démarche chancelante ; ses yeux sont appesantis, ses organes digestifs troublés ; l'appétit est nul, la constipation opiniâtre. Chez les novices, une loquacité remarquable suit l'ingestion de cette substance, puis survient un assoupissement plein de charmes ; l'instinct érotique est fortement réveillé : ce n'est que plus tard, quand le malheureux, ne pouvant satisfaire ses besoins, est obligé de prendre des doses plus élevées, que survient la véritable cachexie. Les facultés mentales sont abolies ; le mangeur d'opium devient impuissant, et cependant son penchant vers la drogue pernicieuse

augmente chaque jour : aussi en élève-t-il progressivement la dose, et bientôt même toute dose devient insuffisante ; il y mêle alors du sublimé corrosif, et la dose de ce composé mercuriel peut être élevée à 10 grains (0 gr., 50) par jour. Alors l'action stimulante augmente ; il survient des souffrances atroces, surtout des névralgies : il est rare que le mangeur d'opium arrive à l'âge de 40 ans.

L'habitude de fumer l'opium est certainement moins pernicieuse que celle de le prendre en nature. Les Javanais, les Malais, les Chinois surtout, fument l'opium. Le premier effet physiologique qui se manifeste chez le fumeur d'opium est une grande langueur, une faiblesse générale qui rend tout travail impossible : mais il ne tarde pas à se manifester des symptômes d'excitation cérébrale ; les facultés intellectuelles s'exaltent, sans rien perdre de leur netteté ; le jugement et la raison conservent toute leur intégrité, caractère qui distingue totalement l'ivresse produite par l'opium de celle que déterminent les boissons alcooliques : on éprouve une gaieté tranquille, un bien-être physique et moral, une exaltation des fonctions de l'esprit et du corps, au lieu de la dépression ou du trouble de ces fonctions que produisent les spiritueux. Les démangeaisons qui accompagnent presque toujours l'administration de l'opium se manifestent également quand on le fume : on ressent d'abord une grande chaleur à la peau, puis surviennent des démangeaisons, principalement aux ailes du nez et au scrotum. Une heure ou deux après que l'on a cessé de fumer, les sensations deviennent plus obtuses : il survient un sommeil doux et tranquille, mais sans visions ni hallucinations, comme chez le mangeur d'opium.

Si l'on fume l'opium quelque temps après avoir mangé, il peut survenir des nausées et des vomissements non douloureux. Le lendemain, l'appétit est nul ou à peu près, la bouche est sèche et mauvaise : il n'y a ni constipation ni somnolence, phénomènes que l'on trouve au contraire chez les mangeurs d'opium.

Ce n'est que très-tard, et chez les fumeurs invétérés, que se manifestent les effets consécutifs de l'opium : il survient un grand amaigrissement ; la constitution est chétive et débilitée ; l'impuissance, la prostration des forces, une langueur générale, la démarche chancelante, la courbure de l'épine dorsale, etc., sont les conséquences terribles de cette funeste habitude.

Il est inexact de dire que l'opium fumé ou pris en substance produise les mêmes effets : jamais l'opium fumé n'a produit des vertiges, des convulsions, rarement des hallucinations et le délire, phénomènes que l'on remarque chez les mangeurs d'opium ; enfin, dans le premier cas, les sécrétions ne sont pas modifiées, à part celles des muqueuses, qui sont diminuées ; les urines ne sont ni rares ni troubles : au contraire, l'opium en nature trouble les urines et en diminue la quantité. (Thèses de Paris, 1856.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur les kystes de l'ovaire : MM. Trousseau, Jobert de Lamballe, Piorry, Gimelle, Cruveilhier, Huguier, Robert. — Fièvre jaune observée à la Martinique. — Traitement des abcès ganglionnaires. — Action thérapeutique et toxique de la codéine.

La discussion sur les kystes ovariques, ouverte à l'occasion de l'observation de M. Barth, que nous avons rapportée dans le numéro précédent, paraît devoir prendre d'assez grandes proportions; nous nous contenterons d'analyser sommairement les discours des orateurs, en réservant notre appréciation pour le jour où il sera permis de résumer le débat et d'en estimer les résultats scientifiques.

Séance du 21 octobre. M. le professeur Trousseau commence par s'excuser de prendre la parole dans une question qui est plus particulièrement du ressort de la chirurgie, il étudiera l'histoire des kystes au point de vue médical.

La nature peut faire à elle seule les frais de la guérison des kystes ovariques simples; les procédés sont ceux qu'on a essayé d'imiter thérapeutiquement. Il importe donc de voir comment les kystes, soit abandonnés à eux-mêmes, soit sous l'influence de conditions accidentelles, sont modifiés favorablement.

1° *Résorption spontanée.* M. Trousseau n'en a pas vu un seul cas et ne trouve pas d'exemple dans les auteurs. Les grandes perturbations qui agissent activement sur les épanchements des cavités séreuses sont là sans influence; les kystes sont seulement sujets à des oscillations dans leur volume, ils ne disparaissent jamais. De là la prévision, également fondée sur l'expérience, de l'inutilité des médications absorbantes, diurétiques, hydragogues, toujours essayées sans succès.

La guérison se fait par une méthode chirurgicale, même quand elle a lieu en dehors de l'intervention de l'art. Le professeur étudie successivement les divers modes d'évacuation et leurs conséquences.

L'évacuation naturelle a lieu au dehors par le vagin, par l'intestin, ou elle se fait dans le péritoine. Si elle a lieu par le vagin ou par l'intestin, l'expulsion du liquide est lente ou rapide, en une seule fois ou successivement; les résultats seront différents, suivant le mode que la nature aura suivi. Bien que ces sortes d'évacuation soient rares, il en existe dans la science des exemples bien observés, et il ne serait pas impossible d'en tracer l'histoire pathologique. Lorsque le liquide s'épanche dans le péritoine, des circonstances diverses et également notables sont observées. La péritonite est grave, intense, mortelle, ou au contraire, et c'est le cas le plus commun, elle se résout par la crise naturelle d'une diurèse profuse qui dure plusieurs jours. Lorsque le kyste s'est rompu une fois, il semble que ses parois conservent, quand il se referme, une certaine mollesse qui ne tarde pas à ramener un nouvel épanchement péritonéal. Plus les péritonites se succèdent, moins elles présentent de danger, et ce fait, bien constaté par de nombreux observateurs, importe à la fois à l'histoire des kystes de l'ovaire et à celle de la péritonite. Notons en même temps la disposition aux récidives après toutes ces ruptures spontanées.

L'inflammation spontanée des parois du kyste a été signalée assez rarement, quoiqu'il est probable qu'en suivant les choses de plus près, on eût de fréquentes occasions de la constater. Il se pourrait qu'un certain nombre de péritonites ne fussent que des inflammations du kyste, ou tout au moins que l'inflammation intervînt, plus souvent qu'on ne l'a cru, dans les guérisons après rupture dans le péritoine.

M. Trousseau ajoute quelques faits personnels aux observations que M. Camus a rapportées dans la *Revue médicale*, à celles de Bonfils, de Kiwisch, de Simpson, dans son remarquable mémoire, où il a le premier étudié soigneusement les ruptures des kystes de l'ovaire dans la cavité du péritoine. M. Trousseau insiste sur la nécessité d'attendre, avant de se réjouir des apparentes guérisons ainsi obtenues, et sur la probabilité trop bien démontrée des rechutes; il rappelle combien la rupture des kystes séreux diffère de celle des kystes contenant d'autres liquides, et il montre que la péritonite a toujours été mortelle après la rupture de kystes mélicériques ou autres de mauvaise nature.

Après cet exposé, l'honorable académicien poursuit la comparaison en indiquant les rapports intimes qui existent entre les procédés naturels et ceux auxquels l'art a recours pour la curation des kystes de l'ovaire, et discute la valeur de chacun de ces moyens en s'appuyant sur les seules statistiques connues, celles de Southam, de Lee, de Kiwisch de Prague, dont il ne se dissimule pas l'imperfection. Les dangers de la ponction, peut-être exagérés, mais réels dans une certaine mesure, seront évités en grande partie, si on n'attend pas pour ponctionner que la tumeur ait atteint ses dimensions extrêmes. L'inflammation n'est pas toujours évitée, mais elle se renferme dans des limites qui excluent presque complétement le péril.

Les injections d'un liquide irritant n'ont jamais été mises en pratique par M. Trousseau, il craint les rechutes et ne se croit pas assez sûr de l'innocuité de l'opération en elle-même.

M. Trousseau laisse aux chirurgiens le soin de discuter les autres procédés opératoires, plutôt proposés qu'expérimentés, ceux de Bonfils, de Blundell, de M. Cazeaux; il s'abstient également de tout ce qui a trait aux tentatives d'extirpation.

M. Jobert de Lamballe se borne à parler de ce qui a trait à la thérapeutique. La ponction simple, assez généralement regardée comme exempte de danger, peut entraîner la mort ou au moins de graves accidents, par écoulement du liquide dans le péritoine; on les évite en laissant la canule après la ponction et en déterminant ainsi des adhérences par inflammation suppurative du kyste, accident plus fréquent lorsqu'on entretient un écoulement continu.

M. Jobert a pratiqué une trentaine de fois des injections iodées dans des kystes, et n'a jamais vu survenir d'accidents. Chez plusieurs malades, la rechute a eu lieu assez rapidement après l'opération; d'autres ont été guéries : chez l'une d'elles, la guérison se maintient depuis six ans. Les kystes uniloculaires sont surtout favorables à ce mode de traitement, qui néanmoins a réussi dans des kystes multiloculaires.

En résumé, la ponction palliative n'a pas de gravité quand les adhérences sont établies entre le kyste et la paroi abdominale. La ponction avec fistule est une opération dangereuse. Les injections iodées et l'électricité d'induction sont des moyens inoffensifs quand on les manie avec précaution, et qui peuvent amener la guérison, sans que nous sachions bien les phénomènes que déterminent ces agents.

Séance du 28 *octobre.* M. Pellarin adresse un mémoire *sur la fièvre jaune* observée à la Martinique en janvier 1856. 30 individus, appartenant à l'équipage de *l'Iphigénie*, ont été atteints, 22 gravement, 8 légèrement, 11 ont succombé. Après avoir traité de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique et du traitement, M. Pellarin s'applique à démontrer que la fièvre jaune n'est pas une fièvre, mais une maladie pestilentielle.

— M. Gély présente, par l'intermédiaire de M. Velpeau, qui en donne en quelques mots l'analyse, un mémoire sur l'ouverture prématurée des abcès ganglionnaires.

— M. Piorry a la parole sur le traitement des kystes de l'ovaire. Il indique la fréquence de ces kystes, la diversité de leurs dimensions, de la nature de leurs parois et de la composition du liquide qu'ils renferment; il insiste ensuite sur les principales dispositions anatomiques et sur leurs conséquences physiologiques. A l'état initial et peu volumineux, ils ne troublent guère la santé que par des accidents hystériques; parvenus à une dimension plus considérable, ils amènent de la gêne de la respiration et de la circulation, la dilatation et l'hypertrophie du cœur, l'ascite et l'œdème des extrémités, des vomissements, de la

constipation, des douleurs par compression des troncs nerveux, etc.

Pour décider du traitement, il ne suffit pas de renfermer sous une même dénomination des kystes qui diffèrent par tant de conditions; il faut distinguer les espèces dans le genre et arriver ainsi à établir ces données thérapeutiques applicables à chaque cas.

1° Si la tumeur a acquis le volume d'une orange, de la tête d'un enfant, si elle est mobile, non adhérente, on pourra conseiller l'excision; mais M. Piorry laisserait à d'autres le soin de la pratiquer. 2° Si elles sont bien constatées à l'état de kyste, si elles touchent aux parois, la large ponction et l'injection iodée promettent des succès. Il faut toutefois tenir compte de la structure des parois, qui offrent d'autant plus de chances de réussite qu'elles sont plus minces. 3° Quand le kyste est très-volumineux, adhérent ou non aux parois abdominales, la ponction palliative prolonge la vie des malades; on peut évacuer une grande quantité du liquide, pratiquer plus tard une seconde ponction quand il y a peu de liquide reformé, et injecter alors la solution d'iode. 4° Quand les kystes sont multiples, nombreux et réunis en masse, on doit renoncer à la méthode des injections. 5° Quand, indépendamment du kyste, il existe des tumeurs dures, épaisses, inégales, on ne peut songer qu'à la ponction palliative. 6° Il est de règle de ponctionner le plus tôt possible quand le kyste, exerçant une compression considérable, entraîne des accidents menaçants pour la vie ou des souffrances atroces. 7° Un kyste ovarique, rempli de pus, devra être évacué; puis, par l'ouverture laissée permanente, on pratiquera des injections détersives.

En règle générale, l'évacuation doit être aussi complète que possible; on y réussit en introduisant dans la canule du trois-quarts une sonde flexible de gomme élastique, qui fonctionne à la manière d'un siphon.

La première précaution est de s'assurer qu'il n'existe pas au-devant de la tumeur une anse intestinale que l'instrument pourrait blesser; la seconde est de faire coucher la malade pendant vingt-quatre heures sur le côté opposé à celui où la ponction a été faite, afin d'éviter les épanchements consécutifs dans le péritoine.

M. Gimelle se renferme dans l'étude de la seule question thérapeutique qu'il pose ainsi : faut-il agir dans tous les cas et quand même? Si les progrès du mal sont incessants, si on a la certitude que la tumeur atteindra un volume énorme, il faut opérer. Les conditions qui indiquent l'opération à l'injection iodée sont les suivantes : 1° que le kyste ne soit ni cartilagineux ni induré; 2° que son volume ne dépasse pas un diamètre de 10 à 15 centimètres, ou qu'il ait été ramené à ce volume par des ponctions répétées.

La présence d'une sonde à demeure est inutile et dangereuse. L'injection d'iode doit être faite à la dose de 125 grammes de teinture, étendue de 30 à 40 grammes d'eau. M. Gimelle cite deux exemples de guérison par l'injection iodée : l'une des deux malades, âgée de 23 ans et opérée en

mai 1855, n'accuse depuis lors aucune incommodité; la seconde, opérée en 1855, a eu une récidive récente et dont l'avenir fera connaître les suites.

— M. Robiquet lit une note sur la *codéine*, de laquelle il résulte que la codéine peut être dosée très-exactement à l'aide du polarimètre, à la condition d'opérer sur une liqueur contenant 0 gr. 50 d'alcaloïde dissous dans 100 centim. cubes d'alcool à 50° centigr.; que la codéine employée à forte dose n'est nullement préférable à la morphine et semble produire une stupeur qui, souvent répétée, serait suivie de conséquences fâcheuses; que donnée au contraire dans les limites de 2 à 3 centigr. par jour, elle exerce une influence salutaire et donne un calme et un bien-être d'autant plus marqués que le malade est d'un tempérament plus nerveux. Ces bons effets seraient surtout sensibles dans l'hypochondrie et dissiperaient les sensations douloureuses qui tourmentent ces malades.

La codéine a été donnée sous forme de sirop contenant par 30 gram. 5 ou 10 centigr, d'alcaloïde; M. Robiquet propose d'adopter une formule au millième, c'est-à-dire contenant 1 milligramme par gramme de sirop.

Séance du 4 novembre. M. Cruveilhier a la parole sur les kystes ovariques. Il commence par l'étude anatomo-pathologique. Un kyste de l'ovaire est un parasite réfractaire à toutes les médications dirigées sur les grandes voies d'élimination de l'économie; le traitement médical est nul, le traitement chirurgical est le seul rationnel.

Il doit être lui-même subordonné aux différences que présentent les kystes sous le rapport de leur contenu, de leurs parois, de leur structure. Le contenu est séreux, albumineux, gélatiniforme; la nature du liquide est souvent difficile à établir *a priori*. Le kyste est uniloculaire, multiloculaire, aréolaire ou vésiculaire, ou composé par l'association de deux kystes d'espèce différente. Au point de vue de la structure, M. Cruveilhier établit les caractères suivants: les kystes uniloculaires sont constitués par un sac fibro-séreux complétement enveloppé par le péritoine, auquel il adhère si intimement, qu'il n'est pas possible de l'en séparer sans enlever en même temps une lame fibreuse. La surface interne donne l'idée d'une membrane séreuse. Il n'est pas rare de la voir rugueuse, hérissée de papilles, de végétations épidermiques verruqueuses très-denses, ayant la dureté du tissu corné. Quelquefois des plaques cartilagineuses ou osseuses sont incrustées dans les parois du kyste. Il lui a toujours été possible de séparer le kyste ovarique en deux lames superposées, entre lesquelles sont ordinairement placées de très-grosses veines. Une variété des kystes uniloculaires est constituée par les kystes uniloculaires cloisonnés, dont les compartiments ont entre eux une communication facile.

Parmi les kystes uniloculaires, il signale les kystes végétants, dont la

paroi interne offre des productions mamelonnées quelquefois très-volumineuses ; ces végétations sont constituées par du tissu cellulaire. Lorsqu'elles ont un certain volume, on peut en général les reconnaître avant la ponction.

Le liquide contenu dans les kystes uniloculaires simples ou cloisonnés est le plus ordinairement séreux, mais d'autres fois il est filant, visqueux, à la manière du blanc d'œuf, si bien que l'évacuation du liquide ne peut avoir lieu qu'à l'aide d'une très-grosse canule, et même que dans certains cas, elle est impossible.

Dans le kyste ovarique aréolaire, l'ovaire est transformé en une masse aréolaire, à mailles communicantes et remplies par une matière albumineuse, tantôt filante comme du blanc d'œuf, tantôt présentant la consistance du miel, d'autres fois l'aspect d'une gelée. Ces qualités expliquent pourquoi le liquide ne coule que très-incomplétement ou même pas du tout par la ponction. Sur le cadavre même, ce n'est qu'à l'aide d'une pression directe exercée au voisinage des incisions qu'on peut en évacuer une certaine quantité. Le liquide des kystes multiloculaires est souvent séreux, mais il m'a paru qu'il présentait plus souvent le caractère visqueux que celui des kystes uniloculaires. Les kystes multiloculaires conduisent par degrés insensibles aux kystes vésiculaires, qui sont une variété des kystes aréolaires.

Les conséquences pratiques sont que les kystes aréolaires, les vésiculaires, tous deux remplis de liquide visqueux, les multiloculaires à poches nombreuses et non communicantes, sont inaccessibles à tout autre traitement qu'à l'extirpation.

Les kystes uniloculaires sont les seuls dont on puisse mettre en question la curabilité. La règle suivie par M. Gruveilhier a été jusqu'ici d'ajourner le plus possible la ponction, les ponctions se succédant avec d'autant plus de rapidité qu'elles ont été plus répétées.

Le traitement curatif, qu'il n'a pas lui-même expérimenté, lui paraît entré dans le domaine de la pratique, mais il faut en préciser les conditions et les limites : le grand écueil, c'est que dans l'hydropisie ovarique, on a affaire à des tissus fibreux accidentels d'une vitalité si faible que l'inflammation s'y termine vite par suppuration ou par gangrène. L'honorable professeur cite deux faits où, après une simple ponction, la mort eut lieu par inflammation du kyste et péritonite consécutive ; cependant les cas de mort, à la suite d'une ponction simple, sont l'exception.

Le seul moment opportun pour le traitement curatif est celui où le kyste est devenu assez volumineux pour troubler les fonctions. M. Cruveilhier discute les deux méthodes employées pour déterminer l'inflammation adhésive, la canule à demeure, et les injections iodées, et il termine par les conclusions suivantes :

1° Les hydropisies enkystées de l'ovaire sont une affection purement locale, qui ne comporte qu'un traitement chirurgical ; il est douteux

qu'un traitement médical quelconque pût exercer la moindre influence sur leur marche progressive. 2° Il est des hydropisies de l'ovaire qui sont absolument incurables, et qui ne comportent ni traitement curatif ni traitement palliatif : ce sont les kystes aréolaires, les kystes vésiculaires, elles kystes multiloculaires, à cellules très-multipliées et non communicantes. 3° Il est, au contraire, des hydropisies de l'ovaire qui sont susceptibles d'un traitement palliatif, et même d'un traitement curatif : tels sont essentiellement les kystes uniloculaires séreux, les kystes uniloculaires albumineux, dont le contenu peut être évacué par la ponction, et les kystes multiloculaires à cellules communicantes. 4° Sont susceptibles seulement d'un traitement palliatif les kystes composés, en partie uniloculaires, en partie aréolaires, ou vésiculaires, ou multiloculaires. 5° Le traitement palliatif a pour objet l'évacuation pure et simple du contenu du kyste par la ponction ; le traitement curatif a pour objet de déterminer le retrait de l'inflammation adhésive des parois du kyste. 6° La ponction, même avec un gros trois-quarts, étant insuffisante pour évacuer le contenu du kyste, quand ce contenu est gélatiniforme ou extrêmement visqueux, l'incision de Ledran devrait lui être substituée, avec les précautions nécessaires pour prévenir l'épanchement du liquide dans le péritoine. 7° A la proscription absolue de toute tentative de cure radicale du kyste ovarique, établie comme règle jusque dans ces derniers temps, doit être substituée la prise en considération sérieuse des moyens curatifs proposés et mis en pratique. 8° Dans l'état actuel de la science, le traitement curatif des hydropisies de l'ovaire ne doit être tenté qu'avec une extrême prudence, même dans les conditions les plus favorables. 9° Le grand danger, dans le traitement curatif, comme aussi dans le traitement palliatif, c'est l'inflammation purulente et gangréneuse du kyste : le choix du procédé à mettre en usage doit être dirigé d'après cette indication. 10° Le moment d'opportunité, pour l'application du traitement curatif, est celui où le volume du kyste commence à troubler l'exercice des fonctions.

Séance du 11 *novembre.* Suite de la discussion sur les kystes de l'ovaire.

M. Huguier expose la marche et le danger des kystes de l'ovaire : lents dans leur développement, s'ils surviennent après l'âge critique, rapidement mortels, quand ils surviennent de 20 à 40 ans ; il insiste sur l'insuffisance du traitement médical et sur l'utilité de l'intervention chirurgicale. Il classifie et décrit les diverses espèces de kystes suivant leur siége, leur organisation ; il tire ses indications de la paracentèse et de la nature du kyste, et de l'état général de la malade.

M. Huguier entre ensuite dans l'examen des méthodes et des procédés, et résume ainsi son jugement : La ponction et les injections iodées, pratiquées avec les précautions requises, sont propres, dans un grand nombre de cas, à amener la guérison ; elles réussissent d'autant mieux qu'on n'a pas attendu une période trop avancée de la maladie.

Les objections opposées à cette méthode sont plus spécieuses que solides. Rien ne prouve que, comme on l'a dit, les insuccès soient égaux aux succès : c'est une vieille fin de non-recevoir qu'on a opposée à tous les progrès de l'art. Les grands kystes peuvent revenir sur eux-mêmes, au point de ne contenir que quelques cuillerées de liquide : on peut n'arriver à l'injection qu'après une série de ponctions répétées jusqu'à ce que le volume ait été suffisamment réduit. Les accidents dits opératoires, péritonite, etc., seront conjurés par la précaution de faire adhérer le kyste, ou mieux, en ponctionnant par le vagin. La ponction vaginale a plusieurs avantages : celui d'ouvrir au point déclive, de moins exposer à la lésion des vaisseaux, de ne pas faire adhérer les kystes aux parois abdominales, de manière à empêcher leur rétraction, de ne pas exposer à la péritonite.

Les ponctions exploratrices elles-mêmes devront être pratiquées par le vagin.

M. Robert se bornera à ce que les faits lui ont appris sur le traitement des kystes, en s'attachant surtout aux injections iodées.

La ponction simple n'a rien dans son manuel opératoire qui mérite d'être mentionné; cependant, la paroi n'adhérant pas à la paroi abdominale, il peut s'écouler quelques gouttes de liquide dans le péritoine après l'enlèvement de la canule. Une compression continuée pendant plusieurs jours parera à ce danger. Quelquefois il survient autour de la piqûre une péritonite partielle, qui cède rapidement aux moyens antiphlogistiques.

La ponction simple peut amener la guérison ; M. Robert cite un exemple de kyste, probablement hydatique, ainsi guéri.

Pour que le traitement soit curatif, la ponction n'est que le premier temps d'une opération complexe. Deux méthodes sont en présence : 1° L'ouverture permanente et la suppuration, dont on sait tous les dangers, et les injections iodées, en laissant également la canule à demeure.

M. Robert rapporte trois observations de ce traitement par les injections de teinture d'iode non suivi de succès ; ces observations ont été publiées par M. Thomas, dans sa dissertation inaugurale. Il signale plusieurs autres cas semblables et ne paraît pas partager les espérances que M. Boinet a données dans son *Iodothérapie*.

2° La simple ponction, immédiatement suivie de l'injection. M. Robert indique les précautions indispensables ; pour empêcher l'entrée du liquide dans la cavité du péritoine, il a recours à la compression. Il laisse une certaine quantité de liquide iodé dans le kyste et ne cherche pas à l'évacuer en totalité. L'iodisme qui peut en résulter n'a rien de grave ; l'inflammation est d'une intensité modérée.

La guérison peut avoir lieu sans oblitération de la cavité, elle peut se produire après la première opération ou succéder seulement à un certain nombre de récidives.

L'honorable académicien termine en faisant appel à la statistique pour résoudre la question du chiffre des guérisons et de la proportion dans laquelle cette méthode peut compromettre la vie; il se range à l'avis de ses collègues, qui ne conseillent d'opérer que si le kyste est déjà volumineux et si par son accroissement rapide il est destiné à devenir prochainement la source d'incommodités graves.

Séance du 19 *novembre*. M. le professeur Jobert prend de nouveau la parole. Il rappelle d'abord avec détail un fait qui prouve les avantages de la méthode conseillée par lui dans sa précédente communication; il déclare être en mesure de donner le nombre exact des injections iodées qu'il a faites à diverses époques; ce nombre est de 26, et les conséquences de l'opération, sans avoir jamais été funestes, sont loin de donner l'assurance d'une guérison. M. Jobert résume lui-même son discours dans les propositions suivantes, que nous nous contentons de reproduire, voulant, quant à présent, nous abstenir de tout commentaire.

L'anatomie pathologique ne me paraît pas devoir être prise pour guide dans les kystes de l'ovaire, en ce qui concerne la thérapeutique, puisque les injections agissent toujours sur la membrane kystique en déterminant un produit plastique et un travail adhésif.

Que le kyste ait pour origine une vésicule, une membrane pyogénique, un sac séro-muqueux, il sera susceptible d'être oblitéré et guéri, lorsqu'il n'aura subi aucune transformation, aucune dégénérescence. Les ponctions successives et rapprochées peuvent produire l'oblitération du kyste par un dépôt albuminoïde. Le mode de guérison des kystes de l'ovaire par l'injection me paraît devoir être assimilé à celui de l'hydrocèle. Les kystes vastes et anciens ne guérissent pas par les injections, mais ils peuvent être modifiés avantageusement en retardant le produit d'exhalation. Les injections iodées ou alcooliques peuvent produire une inflammation plus ou moins sérieuse du kyste, lorsque le liquide touche immédiatement sa surface interne. Les injections faites au milieu du liquide kystique ne produisent jamais d'accidents, et cependant elles provoquent les mêmes phénomènes adhésifs. Le kyste peut récidiver après avoir été oblitéré. Plusieurs injections sont indispensables pour produire l'oblitération des kystes ovariques. La ponction simple doit être préférée lorsque les kystes sont très-enflammés et dégénérés. On doit pratiquer la ponction de bonne heure, afin d'éviter la transformation du kyste, sa rupture, les péritonites diffuses, mortelles ou chroniques, et l'épuisement. L'excision me paraît applicable exceptionnellement aux abcès circonscrits et limités des kystes multiloculaires. L'électricité peut amener la résolution des kystes multiloculaires. L'extirpation est une opération dangereuse qui doit bien rarement trouver son application.

M. Barth se félicite des proportions que la discussion a prises. Il résume les opinions déjà émises par les orateurs qui l'ont précédé, et s'applique à rechercher la conduite que doit tenir le praticien. La ponction n'a pas les dangers immédiats que certaines statistiques feraient

craindre. M. Barth rappelle qu'il faut tenir compte de la nature du kyste, de son contenu, de sa marche, de sa structure.

Étant données les conditions les plus favorables, quel mode opératoire préférer? M. Barth insiste sur les avantages de la méthode qui consiste, on s'en souvient, dans l'introduction d'un tube flexible faisant office de siphon et de sonde à double courant; il discute les objections qui ont été adressées à ce procédé.

M. Cazeaux, après avoir signalé l'exagération de quelques propositions trop favorables relativement au pronostic des kystes de l'ovaire, désespère moins qu'on ne l'a fait de la puissance des agents médicaux, iode, sudorifiques, hydragogues, etc.; il se hâte cependant de traiter la question purement chirurgicale.

L'hydropisie de l'ovaire entraîne généralement la mort; la statistique de Lee en fait foi. M. Cazeaux lui-même, sur 30 observations qu'il a recueillies, voit que 7 malades seulement ont vécu plus de 10 ans. La ponction n'est qu'un palliatif momentané; elle a des dangers incontestables et immédiats, elle laisse l'imminence de récidives presque certaines. Il faut donc recourir à des moyens plus actifs. L'injection iodée a donné à M. Bonnet, sur 30 malades, 29 guérisons, 3 récidives, 2 morts, dont 19 succès sur 21 cas de kystes séreux uniloculaires.

La méthode ne paraît pas à M. Cazeaux applicable aux kystes multiloculaires. M. Nélaton a fait 9 injections, 3 kystes séreux et uniloculaires ont guéri. M. Monod a compté, sur 8 observations, 6 guérisons, 1 insuccès, 1 mort. En additionnant les faits qui sont parvenus à la connaissance de M. Cazeaux, sur 117 cas, il n'en est pas un seul où l'injection ait produit des accidents sérieux. 62 de ces kystes étaient séreux et uniloculaires, 48 ont été guéris. Parmi les malades non guéries, il en est peu qui n'aient retiré de l'opération quelque avantage. La guérison a eu lieu en laissant encore une tumeur petite, fluctuante, ou dure, inégale, sans fluctuation, ou enfin en ne laissant pas de traces d'une tumeur. En résumé, il résulte de cet examen des faits :

1° Que les kystes de l'ovaire constituent une maladie des plus graves et assez promptement mortelle; 2° que la ponction dite *palliative* ne guérit que dans les cas très-exceptionnels, ne soulage que pour peu de temps, expose les malades à des dangers sérieux, sans leur offrir en compensation les chances probables d'une vie moyenne; 3° que la ponction suivie de l'injection iodée est, dans l'état de la science, le moyen le plus sûr et le moins dangereux de guérir cette maladie jusqu'alors incurable; 4° qu'il est aujourd'hui plus que rationnel d'y recourir dans tous les cas de kystes séreux ou hydatiques uniloculaires; 5° que si les kystes séro-purulents offrent moins de chances de guérison, les résultats obtenus par M. Boinet autorisent à en tenter la cure radicale; 6° enfin, que les kystes à loges nombreuses, comme tous ceux dont les liquides sont épais ou gélatineux, ne paraissent pas susceptibles de guérir par la nouvelle méthode.

M. Cazeaux termine en s'élevant contre la réprobation trop vive que les tentatives d'extirpation ovarique lui paraissent avoir rencontrée, et en félicitant M. Velpeau, au nom de la science, d'avoir popularisé les injections iodées dans les cavités closes.

II. Académie des sciences.

Influence de la ligature des gros vaisseaux du cœur sur le choc précordial. — Influence des ganglions semi-lunaires sur les intestins.— Traitement de la fistule lacrymale. — Structure de la rétine de certains animaux. — Fixateur de l'œil. — Appareils plâtrés hémi-périphériques pour les fractures de jambe. — Action du curare sur le système nerveux. — Nerfs de l'organe électrique de la torpille.— Mouvements spontanés des cellules plasmatiques de quelques animaux. — Présence du fluor dans le sang.— Extirpation des capsules surrénales.— Cure de l'hypospadias. — Diabétomètre.

Séance du 13 *octobre*. M. Hiffelsheim lit un mémoire intitulé *Influence de la ligature des gros vaisseaux du cœur sur le battement ou choc précordial.* Dans une série d'expériences entreprises sur des animaux vivants, l'auteur, appliquant des ligatures ou plaçant des serres-fines à l'origine des gros vaisseaux cardiaques, a constaté que l'interruption de la circulation des artères du cœur entraînait constamment la disparition du choc précordial. Ce fait viendrait à l'appui de la théorie sur les mouvements du cœur, dont M. Hiffelsheim a donné l'exposé dans ses deux précédents mémoires.

— M. Budge communique une note relativement à l'*influence des ganglions semi-lunaires sur les intestins*. De nombreuses vivisections faites sur des lapins lui ont démontré que l'extirpation des ganglions semi-lunaires et du ganglion mésentérique était toujours suivie d'une augmentation dans les mouvements intestinaux et dans la sécrétion des mucosités de l'intestin ; chez ces animaux, qui survivent de 9 à 16 heures à l'opération, on trouve tout le rectum rempli d'une masse molle ou même fluide, qui contraste avec la consistance ordinaire des excréments. On arrive au même résultat, si l'on coupe, outre les ganglions, les nerfs pneumogastriques près de l'œsophage ; l'extirpation d'un seul des ganglions mentionnés ne suffit pas à le produire.

— M. Tavignot, dans un second mémoire sur la *cure radicale de la tumeur et de la fistule lacrymales*, énumère les avantages de sa méthode thérapeutique. Les trois éléments distincts dont se compose son procédé, et dont l'association n'est pas obligatoire, sont : 1° l'excision des conduits lacrymaux, dans le but de provoquer l'oblitération de leur partie antérieure ; 2° l'incision de la paroi antérieure du sac, quand il n'y a pas de fistule, pour diriger une médication appropriée, telle que l'injection d'une solution de teinture d'iode, contre l'état catarrhal de la muqueuse

naso-lacrymale; 3° l'ablation de la portion orbitaire de la glande lacrymale.

— M. Devay soumet au jugement de l'Académie un mémoire intitulé *du Danger des alliances consanguines au point de vue sanitaire.*

Séance du 20 *octobre.* M. Henry Müller, de Wurtzbourg, lit un travail ayant pour titre : *Observations sur la structure de la rétine de certains animaux.* Cette membrane de l'œil fournit des caractères microscopiques dont on peut faire usage pour la distribution systématique des animaux vertébrés, à ce point qu'il est souvent possible de déterminer la classe, l'ordre, et même le genre d'un animal, d'après un morceau microscopique de sa rétine. En général, plus les caractères systématiques sont marqués dans les différents embranchements d'une classe de vertébrés, plus on observe de variations dans les caractères microscopiques de la rétine. Ces variations portent principalement sur la forme et la disposition respective des cônes et des bâtonnets.

— M. Castorani présente un instrument auquel il donne le nom de *fixateur de l'œil,* et qu'il dit destiné à faciliter les opérations qui se pratiquent sur les yeux, et surtout la cataracte. Cet instrument sert à la fois à écarter les paupières et à fixer le globe oculaire sans le secours d'un aide.

— M. Périer communique une note sur le *traitement des fractures de la jambe au moyen d'appareils plâtrés hémi-périphériques.* Ces appareils embrassent toute la partie postérieure de la jambe et ne dépassent que peu la moitié de la hauteur de ses faces latérales; ils se relèvent à partir des malléoles, pour accompagner et soutenir la moitié de la face plantaire du pied. Applicables dès le premier jour de l'accident, n'exerçant sur le membre aucune contraction, ils nous paraissent offrir de véritables avantages dans les fractures compliquées, en laissant le membre sous les yeux du chirurgien, et en permettant, sans mobilité et sans déplacements, l'emploi des irrigations, des applications topiques, des débridements, etc.

Séance du 27 *octobre.* M. Kölliker lit une note sur l'*action du curare sur le système nerveux.* On sait que les expériences de M. Cl. Bernard ont démontré que, dans une grenouille empoisonnée par du curare, les nerfs n'agissent plus sur les muscles, tandis que ceux-ci conservent toute leur irritabilité. Plusieurs physiologistes n'admettant pas que l'irritabilité musculaire ou la faculté des muscles de se contracter puisse être indépendante des nerfs, M. Kölliker a entrepris sur le curare de nouvelles et intéressantes recherches et a voulu déterminer l'action de ce poison sur les différentes parties du système nerveux; dans ce but, il a eu recours à des *intoxications partielles.* Dans une partie de ces expériences faites sur des grenouilles, je liais, dit l'auteur, les deux arcs de l'aorte, et j'empoisonnais l'animal à la tête, de manière que les jambes ne recevaient point de poison; dans les autres, je coupais une jambe après avoir lié préalablement l'artère et la veine crurales, en laissant toutefois

le nerf ischiatique intact, puis j'empoisonnais l'animal au dos. C'est surtout cette dernière expérience qui prouve que le curare n'altère point les fibres nerveuses des troncs nerveux, mais seulement les nerfs des muscles mêmes; car, dans l'expérience décrite, ces troncs (les nerfs lombaires de la jambe opérée) restent en fonction pendant deux, trois et quatre heures après la paralysie totale des autres extrémités. De plus elle démontre que le curare n'agit point sur les nerfs de la sensation ni sur la moelle épinière, car il est facile de déterminer des mouvements réflexes dans la jambe non intoxiquée en agissant sur les parties qui ont subi l'action du curare.

L'auteur conclut : 1° que le curare n'agit pas sur les nerfs de la sensation; 2° qu'il affecte peu la moelle épinière; 3° qu'il n'a presque aucune influence sur les troncs nerveux; 4° mais qu'il paralyse subitement les nerfs des muscles mêmes.

M. Kölliker lit encore à l'Académie deux autres notes; la première est relative à la *terminaison des nerfs dans l'organe électrique de la torpille.* Après avoir formé les ramifications pâles, regardées jusqu'à présent comme les véritables terminaisons, ces nerfs se divisent en des rameaux pâles et très-déliés, qui, en s'anastomosant de toutes parts, forment un *réseau nerveux* très-élégant et très-délicat; ce réseau, dont les fibrilles constituantes ne mesurent pas plus de 0,0005 à 0,0008 d'une ligne, et dont les mailles offrent la même grandeur, forme à lui seul une membrane nerveuse particulière de 0,0008 à 0,001 de ligne d'épaisseur, qui est étendue dans tout l'espace d'une cloison de l'organe électrique, étant appliquée pourtant à une membrane homogène, contenant des noyaux, qui lui sert de support.

Dans une dernière communication, M. Kölliker signale l'existence de *mouvements particuliers et quasi-spontanés des cellules plasmatiques de certains animaux* de la famille des ascidies composées. Ces cellules, de formes très-diverses, qui se trouvent en grand nombre dans la substance gélatineuse commune à toute la grappe, ont un mouvement lent, mais très-appréciable, qui consiste dans un changement continuel de forme; de sorte que la même cellule, qui tantôt était ronde, devient étoilée ou fusiforme, pour revenir plus tard à la forme ronde qu'elle avait primitivement. L'auteur a pu également constater ces mouvements dans les cellules plasmatiques du tissu conjonctif gélatineux de la tête des torpilles électriques.

Séance du 3 novembre. M. Cl. Bernard, à l'occasion de la communication faite dans la dernière séance par M. Kölliker, lit un travail intitulé : *Analyse physiologique des propriétés des systèmes musculaire et nerveux au moyen du curare.* Après avoir rappelé ses premières expériences sur le curare, M. Bernard expose en ces termes la suite de ses recherches sur ce sujet :

« En poursuivant ces recherches, un autre fait nouveau s'offrit à mon observation : je vis que le membre qui n'avait pas reçu de curare restait

parfaitement sensible, et que l'on y déterminait toujours des mouvements réflexes en le pinçant; mais ce qui était plus remarquable encore, c'est qu'en excitant la peau des autres parties du corps où avait pénétré le poison, on voyait de même des mouvements réflexes se produire uniquement dans le membre non empoisonné.

« Il était évident que ces derniers mouvements réflexes dans le membre sain, par irritation des parties empoisonnées, devaient être transmis par les nerfs sensitifs restés intacts; ce qui me porte à penser que le curare n'avait anéanti que les propriétés des nerfs moteurs, en laissant subsister celles des nerfs sensitifs, et que, si l'on n'obtient pas de mouvement réflexe en pinçant la peau quand l'animal est totalement empoisonné, cela ne prouve pas que l'animal soit insensible, mais seulement que les nerfs moteurs sont partout devenus impropres à réagir sur les muscles par l'excitation sensitive réflexe aussi bien que sous l'influence de la volonté. L'impuissance à se mouvoir peut en effet reconnaître deux causes : 1° un animal n'exécutera pas de mouvements, parce qu'il n'y est pas poussé, et parce que ni la volonté ni aucune sensation transmise par les nerfs ne l'y détermine : c'est alors une immobilité par paralysie des nerfs sensitifs ; 2° l'animal pourra encore rester sans mouvement, bien qu'il ait la volonté de se mouvoir ou qu'il y soit poussé par une sensation venue du dehors : c'est lorsque les nerfs sont impuissants à transmettre aux muscles l'influence motrice. On a, dans ce cas, une immobilité par paralysie des nerfs moteurs.

« C'est de cette façon qu'agit le curare. On peut déjà s'en convaincre en observant les phénomènes de l'empoisonnement sur des mammifères élevés, sur des chiens, par exemple; on voit que les membres refusent d'obéir à la volonté bien avant que les sensations et l'intelligence soient perdues. Lorsqu'on appelle un chien dont les membres sont déjà paralysés, on reconnaît d'une manière évidente, par des mouvements de certaines parties, tels que ceux de la queue et des yeux, qui résistent plus longtemps à l'action du poison, que l'animal entend sans qu'il puisse cependant exécuter des mouvements pour venir vers la personne qui parle.

« Mais j'ai démontré directement cette propriété singulière du curare d'éteindre les propriétés nerveuses des nerfs moteurs, tout en conservant celles des nerfs sensitifs, par l'expérience suivante :

« Sur une grenouille, je pratique une incision au bas du dos, pour isoler les nerfs lombaires; je passe ensuite au-dessous d'eux une ligature avec laquelle je serre tout le corps de l'animal, moins les nerfs lombaires, qui se trouvent ménagés. De cette manière, la moitié antérieure de la grenouille ne communique plus avec la moitié postérieure que par les nerfs lombaires, car la ligature a étreint l'aorte et tous les vaisseaux sanguins. J'empoisonne alors l'animal en plaçant un peu de curare sous la peau du dos, près de la tête, et peu à peu toute la moitié du corps, au-dessus de la ligature, éprouve les effets toxiques et devient

immobile; mais, si l'on pince la peau dans cette partie, on détermine aussitôt dans le train postérieur des mouvements qui quelquefois sont assez violents pour que la grenouille exécute l'action de sauter en poussant au devant d'elle la moitié antérieure de son corps empoisonnée et inerte.

«De cette deuxième série d'expériences, j'ai conclu que le curare effectue une analyse physiologique qui ne se borne pas à isoler les propriétés du système musculaire; elle sépare encore comme distinctes les propriétés des nerfs moteurs et sensitifs, puisqu'on voit qu'elle conserve les propriétés des nerfs sensitifs et anéantit celles des nerfs moteurs. Le curare agit sur le système nerveux moteur de la vie de relation, plus vite que sur le système nerveux de la vie organique ou sympathique; mais il finit aussi par atteindre ce dernier lorsque l'empoisonnement est complet, et j'ai vu qu'il n'est plus possible alors, par exemple, d'arrêter le cœur par la galvanisation du nerf vague. Enfin j'ai constaté que cette action du curare s'exerce sur les nerfs moteurs, de manière à les anéantir en procédant de la périphérie au centre, ce qui est l'inverse de la paralysie ordinaire de ces nerfs.

«Les expériences de M. Kölliker sont donc tout à fait concordantes avec les miennes. Il est évident que M. Kölliker ne connaissait pas mes dernières recherches sur le curare, de sorte que la coïncidence des résultats que nous avons obtenus est une garantie de plus de leur exactitude.»

En terminant cette intéressante communication, M. Bernard appelle l'attention des physiologistes sur cette espèce d'analyse physiologique des systèmes organiques qu'on peut effectuer à l'aide des agents toxiques, et sur le haut intérêt qu'offre cette étude au point de vue de la physiologie générale.

—M. J. Nicklès informe l'Académie qu'ayant été conduit à rechercher la *présence du fluor dans le sang*, il a trouvé de notables proportions de ce corps non-seulement dans le sang humain, mais encore dans celui de plusieurs mammifères et de plusieurs oiseaux. Dans un prochain travail, l'auteur fera connaître les procédés très-simples qui l'ont conduit à ce résultat.

Séance du 10 *novembre*. M. Philipeaux lit une note sur l'*extirpation des capsules surrénales* chez divers animaux, notamment des lapins, des cochons d'Inde, des chiens et des rats albinos. Il conclut de ces expérimentations :

1° Que l'extirpation des capsules surrénales n'entraîne pas nécessairement la mort des animaux;

2° Que dans les cas où la mort survient, elle est causée par l'opération, qui est grave et qui occasionne souvent soit une inflammation du tissu cellulaire qui environne les reins, soit une péritonite, soit une hépatite, soit, et cela arrive souvent, une hernie intestinale au travers des muscles divisés;

3° Que certains animaux auxquels on a enlevé les deux capsules surrénales survivent à l'opération, sans qu'il soit possible de constater le moindre trouble permanent ou même passager dans leurs fonctions;

4° Que les capsules surrénales ne paraissent pas des organes plus essentiels à la vie que la rate et le corps thyroïde.

La commission chargée du rapport pour les communications de M. Brown-Séquard et de M. Gratiolet, sur la même question, aura à apprécier la valeur des conclusions de M. Philipeaux et des expériences qui les ont motivées.

— M. Maisonneuve indique un nouveau procédé opératoire pour la *cure de l'hypospadias*. Ce procédé est destiné à prévenir l'oblitération du conduit formé artificiellement, en le doublant d'une sorte de muqueuse, c'est-à-dire d'un étroit lambeau des téguments externes, adhérant seulement par son extrémité antérieure près de l'orifice normal; par cet orifice, le lambeau est introduit et porté jusqu'au delà de l'ouverture contre nature qu'il contribue à oblitérer.

— M. Robiquet lit une note sur le *diabétomètre*, appareil destiné à mesurer le sucre dans les urines diabétiques.

VARIÉTÉS.

Séances d'ouverture des Facultés de Médecine de Paris et de Strasbourg. — Nouvelles médicales de Londres et de Genève. — Arrêtés relatifs à l'agrégation. — Prix.

La séance d'ouverture de la Faculté de Médecine a eu lieu avec la solennité accoutumée. L'assistance était peu nombreuse, et composée presque exclusivement des professeurs et des élèves; l'espace réservé dans l'amphithéâtre aux invités était à peu près vide. Les médecins qu'un lien officiel ne rattache pas à la Faculté s'éloignent de plus en plus de ces réunions, qui perdent ainsi de leur cachet et peut-être de leur but utile.

M. Natalis Guillot a prononcé l'éloge du professeur Requin. L'honorable professeur, après avoir retracé les laborieux commencements de la vie de son collègue, ses études littéraires, et les débuts de sa carrière médicale, a raconté quelques-uns des vieilles institutions qui donnaient un certain lustre à la collation des grades, et passé en revue, dans une biographie sommaire, les régents les plus illustres de l'ancienne Faculté; il a terminé son discours en rappelant aux élèves l'utile intervention des sciences accessoires et l'influence exercée par l'esprit d'observation sur les progrès de la médecine.

Après quoi M. le professeur Gavarret a donné lecture des prix décernés et à décerner, et la séance a été levée. Peut-être bien, si quelqu'un

des vieux maîtres évoqués par l'orateur avait assisté à cette cérémonie, se serait-il pris à regretter la pompe et l'éclat des assemblées d'autrefois.

— Une brillante solennité a inauguré la rentrée des Facultés de l'Académie de Strasbourg.

La séance était présidée par M. Bérard, inspecteur général de l'Université, qui, dans un discours souvent interrompu par les plus sympathiques applaudissements, a rendu hommage à la direction pratique et consciencieuse qui caractérise l'enseignement de la Faculté de médecine de Strasbourg. C'est, a dit l'éminent professeur, la conviction des services qu'elle pouvait rendre dans une nouvelle sphère d'action qui a déterminé le gouvernement à faire de cette Faculté la pépinière des médecins militaires.

— On nous écrit de Londres :

«L'inauguration de nos écoles de médecine s'est faite cette année plus solennellement que d'habitude. Les élèves de chaque hôpital ont été convoqués pour entendre une sorte de discours d'ouverture ou d'adresse, comme on dit ici. Les médecins que des souvenirs d'étude ou d'anciennes fonctions rattachaient aux divers établissements s'étaient empressés de se joindre aux étudiants, et, dans quelques hôpitaux, la séance a été terminée par un banquet confraternel, où les maîtres et les élèves ont pris place : à l'hôpital Saint-Georges, le banquet était présidé par sir Benj. Brodie.

«Ces réunions ont été goûtées, et elles auront de grands avantages. Les orateurs ont pris pour texte de leurs allocutions soit des conseils sur la direction des études, soit des questions de pratique ou même d'organisation professionnelle, comme le professeur Bentley, du *London hospital*. Les élèves se trouvent, par ces communications intimes, en contact direct avec leurs maîtres, ils sont mis à même de juger des efforts qu'on fait pour leur avancement scientifique. Ils se trouvent en même temps initiés de bonne heure aux problèmes qui intéressent la corporation à laquelle ils doivent plus tard appartenir. La solidarité qui manquerait facilement avec la multiplicité de nos établissements d'instruction médicale s'établit ainsi tout naturellement lorsque par avance on fait porter aux jeunes gens leurs regards vers l'avenir.

«Tous les discours n'ont ni un égal intérêt ni un égal mérite ; mais, chose digne de remarque, tous se réunissent dans une certaine conformité de vues. Tandis qu'en France on paraît isoler de plus en plus l'étude de la médecine de l'instruction littéraire, pour la rapprocher de l'instruction scientifique, chez nous c'est une préoccupation vive et généralement exprimée de renforcer les études d'humanités et d'exiger des aspirants des connaissances plus étendues dans les langues et les littératures anciennes. Vous savez que la Société des Indes, qui ouvre à nos jeunes médecins une carrière assez vaste, a augmenté son pro-

gramme de ce côté; la Société des apothicaires n'a pas cru pouvoir mieux parer les nombreuses attaques dont elle est l'objet, qu'en insistant sur l'instruction dite classique. On espère par là rehausser la situation qui est faite au corps médical, et dont tous les membres de la profession se plaignent amèrement.

«La réforme médicale tant souhaitée, et qui avant de voir le jour a donné lieu à tant de débats, continue à rester à l'état de projet en discussion; la question, comme toutes celles qui se débattent trop longtemps, a fini par amener, avec le mécontentement, une certaine âcreté. A présent on ne demande plus seulement que les médecins soient rétablis dans une situation plus honorable, mais on compare la position qui leur est faite avec celle des jurisconsultes et surtout avec celle des membres du clergé, avec lesquels ils ont tant de points de contact. La rémunération plus que modeste des médecins des dépôts de mendicité, mise en regard des appointements des ministres employés dans les mêmes établissements et largement honorés et rétribués, n'est pas faite pour apaiser les esprits.

«Le retentissement du procès Palmer, dont vous avez les premiers rendu compte dans la presse médicale française, n'est pas épuisé. Vous savez comment procède chez nous l'esprit public: on se passionne peu pour les idées abstraites; mais, dès qu'un fait notoire a fait signaler l'urgence d'une réforme, on ne quitte plus volontiers le terrain où on s'est placé. Outre les communications scientifiques, parmi lesquelles figurent celle de M. Nunneley, intéressé dans le débat, celles de M. Taylor que contient le dernier *report* du *Guy's hospital*, plusieurs points de police médicale ont été soulevés à cette occasion. Un nouveau procès criminel est engagé, où il s'agit encore d'un empoisonnement par la strychnine. Cette fois c'est un mari qui aurait ainsi causé la mort de sa femme: l'affaire aura peu de retentissement, le coupable étant un criminel d'assez bas étage. Plusieurs suicides par divers poisons ont été également rapportés. En voyant ces malheurs ou ces crimes se reproduire avec une fréquence croissante, on a appelé l'attention sur la loi qui règle la vente des substances toxiques. Les faits les plus scandaleux ont été bientôt rassemblés de toutes parts, et on ne supposait pas même chez nous, où la liberté commerciale est si respectée, qu'on pût tolérer une pareille licence.

«La publicité que vous avez donnée aux recherches du Dr Addison sur la maladie bronzée a été ici d'autant mieux accueillie, qu'elle a été l'origine d'un remarquable exposé à votre académie, et que les faits réunis depuis lors confirment la réalité d'une espèce pathologique nouvelle. Le savant médecin de l'hôpital de Guy vient de publier un nouveau livre, moins favorablement accepté peut-être, sous le titre de *Cells therapeutics*. L'idée de constituer dès à présent une pathologie fondée sur la doctrine des cellules, et surtout une thérapeutique, a paru prématurée. Mais n'est-ce pas un spectacle digne de remarque de voir un de

nos vieux maîtres vouer son expériences à ces jeunes idées. Peut-être ne trouverait-on d'égal à cette ardeur du progrès que le zèle avec lequel le professeur Rokitansky, de Vienne, a refait sur de nouvelles bases son anatomie pathologique. Le premier volume de la 2ᵉ édition est une œuvre transformée heureusement sans doute par la science, mais assez malheureusement pour notre Société Sydenhamienne, qui vient de pus blier une traduction de la première édition. La faute n'en est à personne, mais c'est un fâcheux manque d'à-propos. La Société épidémiologique sera mieux au courant des idées actuelles en continuant la publication qu'elle vient de commencer d'un journal consacré à la santé publique, *Journal of public health*, dont les premiers numéros contiennent quelques articles intéressants.

«Sans empiéter sur les attributions de ce nouveau journal, la santé publique est actuellement dans des conditions favorables; les diarrhées automnales, qui avaient un moment pris les proportions d'une épidémie, ont cessé presque complétement, et, sauf le retour d'une de ces épidémies de scarlatine plus fréquentes à Londres que partout ailleurs, il n'y aurait aucune constitution médicale fâcheuse à noter. Comme pour vous donner raison, lorsque vous signalez l'excellent état sanitaire des prisons de la métropole, il n'y a pas eu depuis plusieurs semaines un seul décès parmi les prisonniers.»

— L'exécution du décret du 12 juin 1856, qui confie à la Faculté de médecine de Strasbourg l'instruction des médecins militaires, a été pour cette Faculté l'occasion d'améliorations importantes.

Ces améliorations portent sur le mode d'enseignement, sur le personnel et sur le matériel des études.

L'enseignement déjà si pratique de la Faculté a été complété par l'établissement de conférences obligatoires pour les élèves militaires, facultatives pour les élèves civils. Les conférences sont dirigées par des agrégés; elles portent sur les matières des deux dernières années d'études, la pathologie interne, la pathologie externe, les accouchements, les opérations et la petite chirurgie, la matière médicale et la médecine légale.

Deux cliniques préparatoires, confiées à des agrégés, sont ajoutées aux cliniques médicale et chirurgicale faites par les professeurs. Cette distribution des services aura pour résultat de faciliter l'instruction pratique des élèves et de diminuer l'affluence des auditeurs, aussi préjudiciable aux études cliniques qu'aux malades eux-mêmes.

La Faculté de Strasbourg comptera aussi neuf services cliniques : deux cliniques médicales, deux cliniques chirurgicales, la clinique d'accouchements, et les cliniques spéciales des maladies cutanées et syphilitiques, des maladies des enfants, des maladies des vieillards et des maladies des yeux.

Deux places nouvelles ont été créées, celles de directeur des autopsies et de conservateur du musée d'anatomie et de l'arsenal de chirurgie. Les résultats scientifiques obtenus en Allemagne, à Vienne et à Wurtzbourg, entre autres, par la centralisation du service des autopsies, permettent d'espérer de grands avantages de l'introduction de ce système à Strasbourg.

De nouvelles places d'internes doivent être prochainement créées à l'hôpital civil; on augmentera ainsi le nombre des positions dans lesquelles les élèves se forment le plus utilement à la pratique médicale.

Ces nombreuses améliorations auront pour résultat nécessaire de fortifier les études. Nous sommes persuadé que notre Faculté, répondant à la confiance du ministre, formera des médecins militaires qui lui feront honneur. Les élèves civils profiteront, en même temps que les médecins militaires, du développement de ses moyens d'instruction. (*Gazette médicale de Strasbourg.*)

— Nous avons reçu de Genève une brochure qui porte pour titre : *Documents sur la position faite par l'administration publique à la Faculté de Médecine de Genève, réunis et publiés par la Société médicale.* C'est un appel à l'opinion publique contre la destitution du Dr Coindet de sa place de médecin en chef de la maison des aliénés, et contre certaines mesures prises par le gouvernement envers des médecins recommandables.

Cet écrit de la Société médicale de Genève a pour nous un intérêt d'autant plus grand que nous ne sommes pas habitués, en France, à voir le gouvernement provoquer ainsi la destitution de fonctionnaires médicaux, et faire des nominations dans un intérêt de parti politique ou de camaraderie.

M. le Dr Coindet, qui occupe depuis vingt-cinq ans la place de médecin de l'asile des aliénés, fut récemment consulté sur l'état d'une jeune fille, et il ne tarda point à reconnaître qu'elle était atteinte de folie intermittente. Au lieu de se borner à faire, suivant son droit, un simple certificat pour placer la malade dans une maison de santé, il prit la précaution, comme il s'agissait d'une aliénation dont le diagnostic était difficile, de se rendre auprès de M. le Dr Duchosal, conseiller d'État, président des départements de justice et police, et de lui fournir toutes les explications désirables sur l'état mental de la jeune fille. A la suite de ce préavis motivé, M. Duchosal signa l'autorisation de placer la malade dans l'établissement des aliénés, et l'y fit conduire par un de ses agents.

Quinze jours après, M. Duchosal désignait comme experts chargés d'examiner de nouveau l'état mental actuel de cette jeune fille deux confrères pris en dehors d'une commission légalement instituée à cet effet.

Ces deux confrères, ces deux amis politiques du conseiller d'État, pro-

cédant à l'insu du Dr Coindet, conclurent, dans un rapport fort incomplet, *qu'au moment de leur examen*, la jeune fille n'avait donné aucun signe d'aliénation mentale. Appuyé sur ce rapport et sans pouvoir produire aucune autre pièce, le conseil d'État, voulant, tout en atteignant son but, écarter de lui l'odieux d'une injuste destitution, impute par écrit au Dr Coindet l'accusation de détention arbitraire d'une jeune fille mineure, et, après l'avoir ainsi calomnié, lui adresse l'invitation dérisoire de donner sa démission des fonctions qu'il exerce dans l'établissement des aliénés. Sur le refus fortement motivé du Dr Coindet, il le destitue, en réitérant son accusation de séquestration illégale.

Cette destitution brutale, sans enquête, sans discussion, a vivement ému la Faculté de médecine de Genève, et cette compagnie, à la presque unanimité, s'est empressée d'adresser au Dr Coindet une lettre de condoléance dans laquelle la conduite du gouvernement et des experts était hautement blâmée.

Cette lettre est devenue, dans les mains du pouvoir, l'occasion de destitutions aussi peu justes que celle du Dr Coindet. On s'est mis à révoquer de leurs fonctions médicales des hommes recommandables, connus de nous tous par leur science et par leur honorabilité, mais qu'on accusait ou qu'on soupçonnait seulement d'avoir signé la lettre de protestation. Ainsi ont été tour à tour frappés les Drs Figuière, Rilliet, Strœhlin, L'Espine, qui avaient commis la faute de ne point partager, sur cette incroyable destitution, les rancunes politiques de M. Duchosal.

Ce sont tous les documents relatifs à cette affaire que la Société médicale de Genève a tenu à mettre sous les yeux des médecins, et ceux qui voudront parcourir les lettres et les articles de journaux, enfantés par ce débat, resteront comme nous convaincus que la politique tient, dans toute cette histoire, une plus grande place que la justice et le droit.

Arrêté relatif à l'organisation des agrégés de la Faculté de Paris.

Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes,

Vu le statut du 20 décembre 1855 sur l'agrégation des Facultés;

Vu l'article 2 de l'arrêté du 7 mars 1856, par lequel un concours est ouvert à Paris, le 2 janvier 1857, pour neuf places d'agrégés stagiaires près la Faculté de Médecine de Paris;

Vu la circulaire du 26 août 1856, qui répartit ces neuf places d'agrégés stagiaires de la manière suivante :

3e *section.*	Médecine proprement dite. . .	5 places.
4e *section.*	Chirurgie proprement dite . .	3 —
	Accouchements.	1 —

Considérant que, dans l'état actuel des choses, la Faculté de Médecine de Paris possède dans la troisième section, pour la médecine proprement dite, un agrégé de plus qu'il n'y a de chaires, et dans la quatrième section, pour la chirurgie, un agrégé de moins qu'il n'y a de chaires;

Considérant que cette situation est contraire à l'économie du statut du 20 décembre 1855 sur l'agrégation des Facultés, et qu'il importe, pour qu'elle ne puisse se prolonger, que le nombre des places d'agrégés stagiaires mises au concours par l'arrêté du 7 mars 1856 soit modifié non dans son chiffre total, mais dans les chiffres suivant lesquels les places sont réparties entre la médecine proprement dite et la chirurgie proprement dite;

Arrête :

Dans le concours ouvert à Paris, le 2 janvier 1857, pour neuf places d'agrégés stagiaires près la Faculté de Médecine de Paris,

1° *Quatre* places seulement, au lieu de *cinq*, seront affectées à la médecine proprement dite;

2° *Quatre* places, au lieu de trois, seront affectées à la chirurgie proprement dite.

Fait à Paris, le 7 novembre 1856.

ROULAND.

Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes,

Vu l'art. 2 du statut du 20 décembre 1855 sur l'agrégation des Facultés,

Arrête :

Art. 1er. Sont maintenus pour trois ans dans leurs fonctions, près la Faculté de Médecine de Paris, les agrégés en activité dont les noms suivent et dont le temps d'exercice expire dans la présente année, savoir :

MM.	Robin	1re section.
	Regnauld	2e section.
	Orfila	id.
	Vigla	3e section.
	Becquerel	id.
	Gueneau de Mussy	id.
	Hardy	id.
	Richet	4e section.
	Jarjavay	id.
	Sappey	id.
	Depaul	id.

Art. 2. M. le doyen de la Faculté de Médecine de Paris est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Paris, le 7 novembre 1856.

ROULAND.

Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes,

Vu l'art. 2 du statut du 20 décembre 1855 sur l'agrégation des Facultés,

Arrête :

Art. 1er. Sont rappelés à l'activité près la Faculté de Médecine de Paris les agrégés libres dont les noms suivent,

Savoir :

1° Pour trois ans, MM. Béclard (1re section, anatomie et physiologie), Gosselin (4e section, chirurgie);

2° Pour six ans, MM. Barth (3e section, anatomie pathologique), Tardieu (3e section, médecine légale).

Art. 2. M. le doyen de la Faculté de Médecine de Paris est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Paris, le 7 novembre 1856.

ROULAND.

Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes,

Vu l'art. 43 du statut du 20 décembre 1855 sur l'agrégation des Facultés,

Arrête :

Art. 1er. Les vingt-six agrégés actuellement en exercice près la Faculté de Médecine de Paris sont répartis ainsi qu'il suit dans les quatre sections :

1re section. — *Sciences anatomiques et physiologiques.*

Anatomie et physiologie : MM. Verneuil et Béclard.
Histoire naturelle : M. Robin.

2e section. — *Sciences physiques.*

Physique : M. Regnauld.
Chimie : M. Leconte.
Pharmacie et toxicologie : M. Orfila.

3e SECTION. — *Médecine proprement dite et médecine légale.*

Pathologie interne.	Vigla.
Clinique interne.	Becquerel.
Pathologie générale	Gueneau de Mussy.
Matière médicale et thérapeutique.	Hardy.
Hygiène.	Aran.
	Bouchut.
	Lasègue.
	Delpech.
	Gubler.

Anatomie pathologique : M. Barth.
Médecine légale : M. Tardieu.

4e SECTION. — *Chirurgie et accouchements.*

Chirurgie : MM. Gosselin, Richet, Jarjavay, Sappey, Broca, Follin et Richard.

Accouchements : MM. Depaul et Pajot.

Art. 2. M. le doyen de la Faculté de Médecine de Paris est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Paris, le 7 novembre 1856.

ROULAND.

Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes,

Vu le décret du 9 mars 1852,

ARRÊTE :

Art. 1er. M. Jarjavay, agrégé, est chargé, pendant la présente année scolaire, du cours d'anatomie près la Faculté de Médecine de Paris ;

M. Béclard, agrégé, est chargé, pendant la présente année scolaire, du cours de physiologie près la même Faculté, pendant l'absence de M. Bérard, professeur titulaire, empêché ;

M. Vigla, agrégé, est chargé, pendant la présente année scolaire, du cours de clinique médicale près la même Faculté, pendant l'absence de M. Rostan, professeur titulaire, empêché ;

M. Hardy, agrégé, est chargé, pendant la présente année scolaire, du cours de pathologie et de thérapeutique générales près la même Faculté, pendant l'absence de M. Andral, professeur titulaire, empêché.

Art. 2. M. le doyen de la Faculté de Médecine de Paris est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Paris, le 7 novembre 1856.

ROULAND.

M. Hardy ayant donné sa démission, pour des motifs tout honorables, M. Roger a été réintégré, par un nouvel arrêté, dans la section

de médecine, et M. Aran a été chargé de la suppléance de M. le professeur Andral.

— Voici quel est le nombre des médecins dans plusieurs grandes cités de l'Angleterre : à Londres, 5,100 (population, 2,362,236); à Liverpool, 192 (population, 375,955); à Birmingham, 131 (population, 232,841). D'où il suit que la proportion des médecins, relativement au chiffre de la population, est (aux fractions près) comme 1 à 463 dans la première cité, comme 1 à 1958 dans la deuxième, et comme 1 à 1777 dans la troisième.

— Il circule aux États-Unis un appel aux amis de l'émancipation du beau sexe, pour instituer à New-York une *école pratique de médecine* destinée aux femmes, et où ne seraient admis que les malades du sexe féminin et les enfants. Le motif de cette institution est que jusqu'ici l'entrée des hôpitaux ordinaires a été refusée aux *étudiantes*. Les *doctoresses* Élisabeth Blackwell et Maria Zakrzewska seront chargées de l'organisation du nouvel hôpital.

— La section médicale de la Société d'encouragement pour les sciences, lettres et arts, de Milan, a accepté d'*un médecin italien établi en Orient* l'offre d'un prix de 1,000 fr. à accorder à l'auteur du meilleur mémoire sur les *névralgies brachiales*. Établir le diagnostic différentiel des névralgies dans divers troncs nerveux, et insister spécialement sur le traitement; distinguer la névrite de la névrose. Les mémoires, écrits en italien, en français ou en latin, devront être adressés à la section médicale de la Société avant le 30 septembre 1857.

BIBLIOGRAPHIE.

Des Anévrysmes et de leur traitement, par Paul Broca, agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux; ouvrage accompagné de figures intercalées dans le texte. In-8° de VII-731 pages; Paris, 1856. Chez Labé.

La plupart des monographies importantes publiées sur les anévrysmes appartiennent à la chirurgie étrangère. Ce n'est pas que les chirurgiens français soient restés en dehors de ce qui s'est fait de neuf et de remarquable dans cette branche de notre art; loin de là, ils ont créé des méthodes nouvelles, étudié avec soin le mécanisme des guérisons spontanées, et recueilli enfin un grand nombre de faits dont devait profiter plus tard quelque patient observateur. Mais ces précieux docu-

ments, épars çà et là dans les recueils, attendaient qu'on les soumît à une exposition générale et à une appréciation critique.

Aujourd'hui cette lacune vient d'être largement comblée par l'ouvrage important que publie notre excellent confrère et ami M. Broca. En effet, jamais étude des anévrysmes n'avait été entreprise avec un plus grand nombre de matériaux, et nous ne serons contredits par personne, en avançant ici que cette monographie est maintenant la plus complète que nous possédions sur ce sujet.

L'origine de ce livre est dans quelques articles publiés en 1854, par M. Broca, dans la *Gazette hebdomadaire*. L'auteur, frappé, comme déjà nous l'avons été nous-mêmes, de l'abandon dans lequel était tombé en France le traitement des anévrysmes par la compression indirecte, soumit cette méthode à une discussion historique approfondie; et, se basant sur un grand nombre de faits, recueillis tant en France qu'à l'étranger, il démontra que c'était la méthode de traitement la plus rationnelle, qu'elle avait donné une quantité considérable de succès, et que l'indifférence de nos compatriotes à son égard était profondément injuste.

Mais, en remuant ainsi un grand nombre d'observations d'anévrysme, M. Broca ne tarda pas à s'apercevoir qu'il restait encore beaucoup à dire sur la thérapeutique de cette affection, et que la compression indirecte gagnerait à être comparée aux autres méthodes qui ont été tour à tour mises en usage. Ainsi se sont transformés en un volumineux in-octavo les quelques articles dont nous parlions à l'instant.

Le livre de M. Broca est divisé en deux parties qui portent pour titre, l'une *Pathologie*, l'autre *Traitement* des anévrysmes. La première a pour but de signaler les *différentes espèces d'anévrysmes, leur étiologie, leurs signes, leur marche, leurs terminaisons, leur diagnostic, leur physiologie pathologique, le mécanisme de leur guérison spontanée.* La seconde partie est dévolue à l'exposition successive de toutes les méthodes de traitement des anévrysmes, et surtout à une appréciation approfondie de la compression indirecte. Mais l'auteur n'a point voulu faire aux deux divisions de son livre une part égale; et tandis qu'il expose sommairement tout ce qui a trait à la pathologie des anévrysmes, il s'efforce de ne rien oublier de ce qui se rapporte au traitement : l'une semble donc l'introduction de l'autre; mais cette introduction a une valeur très-grande, puisqu'elle renferme la doctrine qui, d'un bout à l'autre de ce livre, doit guider le lecteur.

Entrons maintenant dans l'examen détaillé de cette monographie.

M. Broca, aux premières pages de son ouvrage, se trouve amené à définir l'anévrysme, et il le fait dans des termes que nous sommes prêts à accepter comme l'expression la plus vraie de la maladie en question. C'est, dit-il, une tumeur circonscrite, pleine de sang liquide ou concret, communiquant directement avec le canal d'une artère, et limitée par une membrane qui porte le nom de sac. Mais à peine notre auteur

a-t-il accepté cette définition, que se présente à lui la grande classe des anévrysmes diffus qui ne sont point limités par un sac.

Peut-être, pour rester fidèle à sa définition, M. Broca eût-il dû les rejeter de sa classification générale des anévrysmes; cependant on les voit prendre place à côté des anévrysmes circonscrits, limités par un sac. C'est que l'observation clinique a des allures plus conciliantes que la définition; elle se refuse à rejeter en dehors des anévrysmes ces épanchements sanguins qui, d'abord privés de sac, peuvent s'enkyster consécutivement, et ne cessent de communiquer avec le vaisseau artériel.

Cette classification des anévrysmes diffère de celle que nous possédons déjà. L'auteur distingue d'abord les anévrysmes artériels des anévrysmes artério-veineux : les premiers se subdivisent en anévrysmes circonscrits pourvus de sac et anévrysmes diffus privés de sac. Les anévrysmes circonscrits sont vrais, ou mixtes externes, ou faux enkystés, ou kystogéniques, c'est-à-dire formés par un kyste développé primitivement dans l'épaisseur de la paroi artérielle; les anévrysmes diffus résultent de la déchirure d'une artère (anévrysme diffus primitif) ou de la rupture d'un anévrysme circonscrit (diffus consécutif); les anévrysmes artério-veineux sont ou la varice anévrysmale, ou l'anévrysme variqueux, lequel peut être avec dilatation ou enkysté, faux consécutif. Mais, quelque discordance qu'on signale entre cette classification, on ne trouve pas moins là un tableau méthodique des espèces d'anévrysmes aujourd'hui assez multipliées.

Après avoir catégorisé les lésions qui devront figurer dans ce livre, M. Broca aborde l'étiologie des anévrysmes. Au milieu des assertions erronées qui encombrent toutes les étiologies possibles, notre savant collègue a su jeter les lueurs d'une critique minutieuse, souvent appuyée sur des chiffres nombreux; ainsi ce qui est établi se trouve séparé de ce qui n'a point en sa faveur de garanties suffisantes.

Dans les chapitres qui suivent, l'auteur a sommairement décrit les signes des anévrysmes, leur marche et leur diagnostic; mais il reconnaît que cette étude symptomatologique a été faite d'une manière suffisante dans les traités classiques, aussi s'efforce-t-il à retracer en quelques pages ce que nous savons de plus positif sur ce point de la pathologie.

Les anévrysmes définis, classés, et étudiés dans leurs signes pathognomoniques, M. Broca expose les phénomènes dont l'ensemble constitue la physiologie pathologique de ces tumeurs. C'est là sans contredit un des chapitres les plus intéressants de son livre.

Cet intérêt est d'autant plus vif pour nous qu'on est peu habitué à trouver sur une maladie donnée la marche naturelle des phénomènes morbides. Les préoccupations plus utiles du diagnostic et de la thérapeutique absorbent souvent l'esprit des observateurs, qui n'accordent point une place assez large à la physiologie pathologique; c'est là cependant

qu'on trouvera de précieuses indications thérapeutiques, et nous n'en voulons pour preuve que cette partie du livre de M. Broca.

Essayons de montrer comment la physiologie pathologique des anévrysmes conduit à ces résultats thérapeutiques.

Si l'on étudie avec soin la circulation dans les sacs anévrysmaux, on ne tarde pas à s'apercevoir que le sang n'est pas animé d'un mouvement aussi rapide que dans le vaisseau voisin. Ce repos incomplet du liquide est favorable au dépôt progressif d'une matière fibrineuse, sous la forme d'une substance homogène, qui ne retient point dans son intérieur de globules sanguins. Si au contraire le sang était accidentellement soumis à un repos absolu, la fibrine se coagulerait en emprisonnant dans ses mailles une certaine quantité de globules du sang qui donneraient au coagulum une coloration rougeâtre.

De là deux sortes de caillots: les uns actifs, qui se produisent lentement, sous une influence vitale; les autres passifs, comparables à ceux qu'on voit se former dans un vase inerte. Il faut aussi tenir un peu compte de la nature des parois artérielles, dont la surface rugueuse ou lisse peut favoriser ou non le dépôt fibrineux. Ainsi les anévrysmes vrais, dont la surface interne est lisse, ne se prêtent point facilement aux dépôts fibrineux; l'inverse a lieu sur les anévrysmes mixtes externes.

Cette distinction si importante des caillots actifs et des caillots passifs, déjà signalée par J.-L. Petit, plus nettement formulée par Hogdson, développée plus tard par Colles, Wardrop, et Bellingham, explique tout le mécanisme des guérisons spontanées.

Ces guérisons spontanées, qui ont fourni matière à diverses hypothèses, doivent naissance à la formation des caillots passifs et des caillots actifs; les premiers ont pour cause principale l'inflammation ou le repos absolu du sang, les seconds cette sorte de séparation vitale de la fibrine qu'on a désignée sous le nom de *coagulation fibrineuse*.

Mais l'inflammation qui oblitère les anévrysmes par des caillots passifs n'amène qu'une guérison accidentelle, dont les résultats sont souvent très-incertains et remplis de dangers; tandis que la coagulation fibrineuse, source des caillots actifs, assure une guérison naturelle, dont les effets sont constants et d'une innocuité complète.

La conséquence thérapeutique de ces notions générales est facile à tirer; on devra chercher, dans le traitement des anévrysmes, à obtenir une coagulation fibrineuse, et il faudra se tenir en garde contre toute méthode qui provoquera l'inflammation et sollicitera la formation de caillots passifs.

Mais est-il en notre pouvoir d'obtenir des caillots actifs? L'expérience apprend que les conditions favorables à cette coagulation fibrineuse sont une certaine plasticité du sang et le ralentissement de la circulation dans l'artère malade. Si la première condition n'est point d'une réalisation facile, la seconde est davantage à la portée des chirurgiens.

Ainsi se trouve tracée, dès la première partie du livre, la conduite que le chirugien devra tenir dans le choix des diverses méthodes opératoires.

Ces méthodes sont divisées par M. Broca en deux grandes classes : 1° *méthodes directes*, qui s'adressent directement à la partie malade ; 2° *méthodes indirectes*, qui n'agissent que secondairement sur l'anévrysme par l'intermédiaire de la circulation. Les méthodes directes ont pour but de supprimer la tumeur (ouverture du sac, extirpation, cautérisation) ou de la modifier (styptiques, moxas, méthode endermique, acupuncture, suture entortillée, malaxation, application de la chaleur, des réfrigérants, compression directe, galvano-puncture, injections coagulantes). Les méthodes indirectes sont beaucoup moins nombreuses : on ne compte que le traitement médical, la ligature au-dessus du sac, au-dessous du sac, au-dessus et au-dessous du sac, enfin la compression indirecte.

Nous ne pouvons pas nous arrêter à chacun des chapitres que M. Broca consacre à ces différentes méthodes ; cependant nous y trouverions des aperçus historiques nouveaux et une détermination plus exacte du mode de guérison.

Ainsi, dès le chapitre 1er de la 2e partie de son livre, M. Broca rétablit l'historique de la *méthode par l'ouverture du sac*, et restitue à Antyllus la gloire d'avoir créé la chirurgie des anévrysmes ; il montre cette méthode, naguère favorable quand elle s'adressait à de petits anévrysmes, disparaître sous les nombreux insuccès qui suivent son application aux anévrysmes d'artères volumineuses.

La cautérisation, depuis les essais de M.-A. Séverin, n'avait point trouvé d'application aux anévrysmes ; mais, dans ces dernières années, quelques chirurgiens se sont montrés moins timides. M. Broca s'est trouvé appelé à juger les essais de MM. Girouard et Bonnet, essais qui ne serviront jamais qu'à former une méthode très-exceptionnelle.

On ne peut que se borner à signaler les chapitres qui traitent des styptiques, des moxas, de la méthode endermique, de l'acupuncture, de la suture entortillée, de la malaxation, de la chaleur et du froid, appliqués aux anévrysmes. Quoique tous ces chapitres, surtout celui relatif aux réfrigérants, abondent en détails curieux et pratiques, ils ne comportent point ici une mention plus étendue.

Viennent enfin, parmi les méthodes directes, la compression directe, la galvano-puncture et les injections coagulantes.

M. Broca fait de la compression directe un tableau peu satisfaisant, et montre qu'elle est seulement applicable à de petits anévrysmes. Il consacre de plus grands développements à la galvano-puncture, dont il étudie avec un soin minutieux le mode d'action sur le sang. Quoique le caillot galvanique ne soit qu'une espèce de caillot passif, il faut reconnaître que la galvano-puncture compte aujourd'hui un assez grand nombre de succès, en particulier pour les anévrysmes traumatiques du

coude; la plupart des accidents qu'on lui impute doivent être attribués à son manuel opératoire, dont notre auteur fait une exposition savamment détaillée.

Ce n'est pas avec un soin moindre que se trouve étudiée, dans ce livre, la méthode des injections coagulantes. M. Broca, mettant à profit les travaux de MM. Giraldès et Goubaux, expose longuement toutes les conditions du caillot chimique, et insiste sur la nécessité de produire ici une coagulation immédiate. En suivant avec précision toutes les conditions du manuel opératoire qui peuvent mener à ce résultat, on arrivera peut-être à se convaincre que les injections coagulantes ne sont point aussi fâcheuses que les ont faites certaines applications imprudentes de cette méthode.

La méthode qui porte le nom de Valsalva n'avait jamais été mieux comprise et mieux formulée que dans le livre de M. Broca. Notre auteur établit d'abord qu'elle a donné des succès très-remarquables : «J'ai vu, dit-il, au moins trente observations d'anévrysmes inopérables complétement guéris par la méthode de Valsalva»; puis il démontre que cette méthode, qui favorise le ralentissement du courant sanguin, agit en faisant déposer dans le sac des couches fibrineuses qui appartiennent à la catégorie des caillots actifs.

La méthode d'Anel, la plus importante et la plus usuelle des méthodes opératoires proposées dans le traitement des anévrysmes, occupe une très-large place dans l'ouvrage que nous analysons. M. Broca affirme de nouveau les droits d'Anel à la priorité de l'idée qui consiste à lier l'artère au-dessus de l'anévrysme; il fait voir ensuite l'extension de cette méthode entre les mains de Desault et de Hunter, puis les insuccès qui arrêtent les chirurgiens, enfin l'essor que prit définitivement la méthode d'Anel, à partir de 1815, époque où M. Roux obtint plusieurs guérisons par la méthode nouvelle, et où les travaux des chirurgiens anglais parvinrent jusqu'à nous.

M. Broca étudie ensuite cette opération dans ses deux procédés: celui d'Anel, qui lie immédiatement au-dessus du sac, et celui de Hunter, qui s'en éloigne; il passe tour à tour en revue son mode d'action sur l'artère liée et sur les parties environnantes, sur la circulation et la nutrition, sur la tumeur anévrysmale; il démontre, pièces en main, que cette opération fait fréquemment déposer dans le sac des caillots passifs suivis d'inflammation, de suppuration, de rupture, d'hémorrhagies formidables; que la seule application de la ligature provoque la phlébite, l'hémorrhagie consécutive, le sphacèle. Enfin, s'appuyant encore sur des récidives trop fréquentes, il conclut «que la méthode d'Anel est dangereuse, incertaine, défectueuse, et que loin de constituer le beau idéal du traitement des anévrysmes, elle ne doit rester dans la chirurgie que comme une sorte de pis-aller.»

Après quelques pages consacrées à la méthode de Brasdor, nous arrivons à la dernière des méthodes indirectes, celle qui semble avoir in-

spiré cet ouvrage. Personne jusqu'alors n'avait songé à rechercher avec soin le passé de cette méthode, et à formuler les principes sur lesquels doit reposer son mode d'emploi. Malgré les travaux qui, depuis une douzaine d'années environ, ont été entrepris sur ce sujet, on ne formulait que vaguement encore les conditions auxquelles les chirurgiens parviennent à guérir les anévrysmes par la compression indirecte. M. Broca aura l'honneur d'avoir débrouillé ce chaos.

Il assigne d'abord trois périodes à l'histoire de cette méthode : l'une, préparatoire, la période italienne, qui s'étend jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, et que signale surtout le nom de Guattani ; la seconde, période de création, ou période française, dans laquelle se font surtout remarquer les essais de Desault, Eschards, Boyer, A. Dubois, Pinel, Dupuytren et Belmas ; enfin la troisième période, ou période irlandaise, remplie par les nombreuses et très-récentes applications de la compression indirecte au traitement des anévrysmes : nos lecteurs connaissent depuis longtemps déjà les livres publiés sur ce sujet par MM. O. Bellingham et Tuffnell.

Nous ne pouvons pas suivre M. Broca dans tous les détails relatifs au mode d'action de la compression indirecte, à ses différents procédés, au choix des compresseurs, etc. ; il nous suffira de rappeler les principes sur lesquels reposent toutes les données pratiques. Ces principes, dit M. Broca, peuvent être ramenés à quatre principaux : 1° la compression indirecte favorise la coagulation spontanée du sang dans les poches anévrysmales ; 2° elle n'a pas besoin, pour être efficace, de supprimer le passage du sang ; il suffit qu'elle diminue la force du courant sanguin ; dès lors il n'est pas nécessaire qu'elle soit très-énergique, et elle peut être exécutée sans compromettre la vitalité de la peau ; 3° l'artère ne s'oblitère pas au niveau du point comprimé ; 4° enfin la compression indirecte peut être le plus souvent supportée sans interruption, lorsqu'on dispose le long de l'artère plusieurs appareils destinés à être serrés et relâchés alternativement.

Après l'étude consciencieuse à laquelle M. Broca vient de se livrer sur la compression indirecte, on peut dire que cette méthode a désormais des règles bien déterminées, en dehors desquelles il n'y a rien de bon à espérer. C'est, ne craignons pas de le dire, pour n'y être point restés fidèles, que quelques chirurgiens français ont vu, dans ces derniers temps, la compression indirecte échouer dans leurs mains.

Le livre de M. Broca finit par un chapitre sur l'action de la méthode suivant les cas particuliers, et par des tableaux d'observations d'anévrysmes traités par la compression. Disons, en terminant cette analyse, que depuis 1842 jusqu'en mai 1854, la compression indirecte a été mise en usage 163 fois, et qu'en éliminant les faits peu probants, il en reste encore 127 sur lesquels la compression a été efficace 116 fois, c'est-à-dire dans une proportion de 91 pour 100 : de tels chiffres n'ont pas besoin de commentaires

Nous n'avons pu donner ici qu'un aperçu sommaire de l'ouvrage de M. Broca; mais nous espérons qu'il engagera nos lecteurs à faire plus ample connaissance avec ce livre, travail remarquable dans lequel la riche érudition de l'auteur s'allie aux détails les plus utiles de la pratique. E. F.

Traité d'anatomie topographique médico-chirurgicale, considérée spécialement dans ses applications à la pathologie, à la médecine légale, à l'art obstétrical et à la chirurgie opératoire; par J.-E. Pétrequin, ex-chirurgien en chef de l'hôtel-Dieu de Lyon, etc. 2e édition; librairie de Victor Masson, place de l'École-de-Médecine. Paris, 1856.

Lorsqu'un livre de ce genre arrive en quelques années à une seconde édition, qu'il a eu l'approbation de plusieurs sociétés savantes et les honneurs de la traduction étrangère, c'est que par son mérite intrinsèque autant que par son opportunité il a répondu à un besoin de la pratique et de l'enseignement, et qu'il a pris rang parmi les ouvrages classiques.

Nous n'avons donc rien à retrancher à l'appréciation favorable et si bien justifiée de ce livre, faite ici même, lors de la première édition; et pour tout ce qui concerne la méthode adoptée par l'auteur, la classification des régions, leur délimitation, l'ordre de description couche par couche, le choix et l'à-propos des déductions pratiques, nous n'aurions qu'à reproduire ce qui en a été dit dans le premier compte rendu.

Mais, depuis cette époque, la science a marché. L'auteur lui-même a pris une part active au mouvement; et si, témoin attentif de tous les travaux contemporains, il a pu choisir et mettre en réserve ceux qui devaient le plus utilement compléter son œuvre, il a su aussi tirer de son propre fonds des additions précieuses, fruit d'une expérience plus longue et de nouvelles dissections.

Les régions, dont la description a été reprise et refondue, sont extrêmement nombreuses. Non pas qu'il y eût sur tous ces points, dans la précédente édition, des erreurs anatomiques; mais ici, pour corriger un plan défectueux, là pour rendre plus clair ce qui paraissait confus, ou bien pour ajouter des détails nouveaux, d'abord passés inaperçus.

M. Pétrequin a consacré à ce travail d'amphithéâtre quatre hivers entiers, temps précieux que l'anatomiste, devenu chirurgien, a dû dérober à la clinique, et qui prouve combien lui sont restées chères les occupations de sa jeunesse, et l'œuvre qui a été la première assise de sa réputation.

Nous n'énumérerons pas ici toutes ces retouches; l'auteur a pris lui-même le soin de les indiquer dans une note où l'on ne compte pas moins de cinquante chapitres ainsi rédigés à nouveau. C'est dans ces cha-

pitres que sont distribuées, chacune à la place qui lui convient le mieux, les recherches nouvelles dont s'est enrichi ce livre.

Parmi ces recherches, un grand nombre sont dues à des anatomistes et à des chirurgiens de Lyon. Mais, bien qu'il appartient à M. Pétrequin mieux qu'à tout autre de mettre ces travaux en relief, nous devons dire qu'il l'a fait avec un empressement qui ne saurait, dans aucun cas, passer pour de la complaisance. Nous citerons entre autres les recherches de M. Foltz sur les fonctions du liquide céphalo-rachidien et sur les usages du muscle peaucier, celles de M. Pomiès sur le mécanisme de la circulation cérébrale, celles de MM. Chauveau et Faivre sur les bruits du cœur, et d'autres de MM. Bonnet, Diday, Valette, Desgranges, Roy, Nicod, etc.

Celles qui sont propres à l'auteur ne sont ni les moins nombreuses ni les moins dignes d'intérêt. C'est dans cette édition seulement que figurent des tableaux concernant les mesures comparatives du tronc et des membres, la couleur de l'iris dans les deux sexes, les diamètres de la cage thoracique, les dimensions du bassin, relativement aux indications de l'accouchement prématuré artificiel ; on y remarque aussi des notions complémentaires sur l'anatomie du périnée, sur les articulations du bassin, sur celles de l'épaule, du coude, du poignet, de la hanche, du pied, etc.

La position de M. Pétrequin, comme rédacteur d'un de nos principaux journaux de médecine, mettant à sa disposition l'ensemble des recueils périodiques de la presse médicale française et étrangère, ses lectures assidues, ses relations scientifiques, lui ont aussi permis de réunir bon nombre de travaux, dont quelques-uns eussent sans doute échappé à un auteur moins versé que lui dans la littérature médicale contemporaine.

Le lecteur remarque surtout les recherches récentes de M. Duchenne de Boulogne sur les mouvements de la main, des doigts, du pied, des orteils, et sur les fonctions du diaphragme ; celles de MM. Beau et Maissiat sur le rôle des intercostaux dans la respiration, celles de M. Woillez sur la cage thoracique, et d'autres de MM. Sappey, Jarjavay, Richet, Follin, les frères Weber, Heyfelder, Gorup-Bezanez (l'auteur de la traduction allemande du livre de M. Pétrequin), toutes prises, bien entendu, dans ce qu'elles ont d'applicable à la médecine ou à la chirurgie.

Nous ne voulons pas dire que dans ce livre, d'un seul volume, rien n'ait été omis de ce qui pouvait y trouver place : nous n'y avons trouvé ni les recherches de M. Béraud sur les voies lacrymales, ni celles de M. Verneuil sur les veines variqueuses du membre inférieur, ni celles de M. Broca sur les cartilages et la cornée. Il y a même dans le livre de M. Pétrequin des remarques fort intéressantes sur la cryptorchidie, qui font regretter qu'il n'ait pas pu y ajouter les observations plus

récentes de M. Follin ; mais, malgré ces omissions, nous persistons à croire que, même sous le rapport spécial de l'érudition bien choisie, du nombre, de la variété et de l'importance des notions anatomiques rassemblées par l'auteur, aucun des ouvrages d'anatomie topographique que nous possédons ne l'emporte sur le sien. Il y a, en effet, dans sa manière, avec une grande clarté d'exposition, une concision remarquable de style, qui explique comment tant de matériaux ont pu, sous sa main, être condensés en un seul volume.

Toutefois, entre la première et la seconde édition de ce livre, l'anatomie chirurgicale a semblé vouloir entrer dans une nouvelle voie. L'auteur d'un récent traité, très-recommandable du reste, M. Jarjavay, sur deux volumes, en a consacré un tout entier à l'anatomie chirurgicale des tissus et des appareils.

Sans doute, une pareille méthode a ses avantages : elle permet d'étudier l'anatomie générale dans ses applications à la chirurgie, comme Bichat et ses successeurs l'avaient étudiée dans ses applications à la médecine.

Mais, qu'on ne s'y trompe pas, suivre cette voie, c'est sortir complétement de l'anatomie topographique : c'est traiter des applications de l'anatomie dans son ensemble à la chirurgie, mais sans égard pour la tradition, qui a fait de l'anatomie des régions une véritable science, et a toujours tenu les applications chirurgicales pour de simples corollaires.

Nous devons donc savoir gré à M. Pétrequin de n'avoir rien sacrifié et cette innovation ; son livre est encore ce qu'il a toujours été : un traité d'anatomie topographique.

Quant aux conséquences pratiques, elles y abondent; elles concernent non-seulemen la chirurgie, mais encore la médecine, l'obstétrique, la médecine légale, en un mot, l'art médical tout entier. C'est sous ce rapport, on se le rappelle, que l'ouvrage de M. Pétrequin se distinguait, dès la première édition, de ceux de ses devanciers. Encore aujourd'hui, avoir rempli ce long et difficile programme, au plus grand profit de la pratique, est le titre le mieux justifié de ce livre auprès des élèves, des praticiens, et même des maîtres. J. ROLLET.

La dernière épidémie de choléra qui a sévi en Italie a fourni matière à de nombreuses études locales et à quelques travaux plus généraux. Les deux publications suivantes nous ont paru mériter d'être signalées spécialement.

1° **Considerazioni sulla contagiosita del cholera-morbus asiatico**, par le Dr Prosper PIRONDI; Marseille, 1856; in-8°. — L'auteur, après avoir donné une analyse critique des arguments de M. Bo contre l'efficacité des quarantaines, suit le progrès de la maladie dans l'Inde,

depuis 1817, en montrant sa marche successive et non simultanée; il étudie ensuite les conditions de la contagion, de l'épidémicité, les divers modes d'importation et de transmission de la maladie, et conclut à la contagion du choléra, qui se propagerait à la manière de la peste, du typhus, etc., qui se développerait seulement à la suite de l'importation d'un germe. Notre opinion se rapproche par assez de points de celles de M. Pirondi, pour que nous croyions à la réalité d'une partie des idées consignées dans son livre.

2° **Relazione della commissione sanitaria di Milano sul cholera-morbus nell' anno 1855**; Milan, 1856; in-8°. — Le rapport est loin d'être un simple et froid relevé statistique; il suffirait, à la rigueur, pour tous ceux qui s'intéressent au progrès de la médecine en Italie de savoir qu'il est rédigé par le D[r] Strambio. Le rapport traite des dispositions prises à Milan et dans les provinces, à l'occasion de l'épidémie, de la marche de la maladie dans Milan et dans toute la Lombardie; il contient un choix d'observations et se termine par des tableaux qu'on consultera avec fruit.

The Diagnosis of surgical cancer (*Diagnostic du cancer chirurgical*), par J. Lawrence; Londres, 1855.—Ce travail est un exposé complet des signes qui permettent d'établir le diagnostic exact de toute tumeur réputée cancéreuse. En enregistrant les éléments de diagnostic dont le chirurgien doit s'entourer en présence d'une affection de cette nature, l'auteur ne pouvait passer sous silence les précieuses données que le microscope peut fournir en pareil cas; aussi étudie-t-il avec un soin particulier les caractères propres au tissu cancéreux et au tissu fibro-plastique, et, tout en reconnaissant que l'examen microscopique ne saurait être l'exclusive préoccupation du chirurgien, ne cherche-t-il pas à dissimuler la valeur de ce moyen d'investigation dans le diagnostic du cancer. L'observation clinique attentive, et l'inspection microscopique, pourront être l'une et l'autre d'un précieux secours. Sans développer de nombreux aperçus, ce mémoire, qui témoigne d'un bon esprit, se recommande au lecteur à titre de résumé clair et concis de la question.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME HUITIÈME

(1856, volume 2).

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.